Die

Gebärparese des Rindes.

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

bei der

hohen philosophischen Fakultät der Universität Leipzig

eingereicht von

Arthur Zehl,
praktischem Tierarzt aus Trebbin bei Berlin.

Mit einer Abbildung.

Berlin 1905.
Verlag von Richard Schoetz.
Luisenstrasse 36.

Die

Gebärparese des Rindes.

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

bei der

hohen philosophischen Fakultät der Universität Leipzig

eingereicht von

Arthur Zehl,
praktischem Tierarzt aus Trebbin bei Berlin.

Mit einer Abbildung.

Berlin 1905.
Verlag von Richard Schoetz.
Luisenstrasse 36.

Angenommen von der mathematisch-naturwissenschaftlichen Sektion
auf Grund der Gutachten der Herren Eber und Chun.

Leipzig, den 20. Juli 1905.

Der Procancellar
Seeliger.

Inhaltsangabe.

		Seite
1.	Einleitung	5—6
2.	Vorkommen	7—8
3.	Symptome und Verlauf	8—19
4.	Differentialdiagnose	19—21
5.	Komplikationen und Nachkrankheiten	21—23
6.	Prognose	24—25
7.	Pathologisch-anatomischer Befund	25—29
8.	Uebersicht über die Literatur der Aetiologie und Pathogenese der Gebärparese	29—37
9.	Therapie einschliesslich Prophylaxe	37—49
10.	Epikritische Bemerkungen zur Aetiologie und Pathogenese der Gebärparese	49—59
11.	Schlussfolgerungen	59—61
12.	Literatur	62—74

Einleitung.

Die Gebärparese, auch Kalbe- oder Milchfieber genannte Krankheit des Rindes steht zurzeit wieder im Mittelpunkt des tierärztlichen Interesses.*) Ist es doch gelungen, nachdem noch vor wenigen Jahren dieses Leiden jährlich ungezählte Opfer gefordert und der Landwirtschaft Millionen an Wert geraubt hat, eine Behandlungsweise zu entdecken, durch welche die Verlustziffer fast auf Null herabgedrückt worden ist.

Während aber bei vielen anderen Krankheiten mit hoher Mortalität zuerst die Aetiologie genau, wenn nötig durch Experimente, erforscht, und auf Grund der so gewonnenen Kenntnisse ein erfolgreiches Heilverfahren ermittelt worden, ist bei der Gebärparese die Therapie unserem Wissen vom Wesen des Leidens vorausgeeilt. Trotz der vielen bisher aufgestellten Theorien über die Pathogenese der Gebärparese müssen wir auch heute noch zugestehen, daß keine derselben zurzeit bewiesen ist, ja daß sogar verschiedene dieser Hypothesen sich mit den in der Praxis gemachten Erfahrungen in direkten Widerspruch setzen. Doch nicht nur die Aetiologie, sondern auch die Symptomatologie und pathologische Anatomie bieten noch zahlreiche Fragen, die der Lösung harren.

Infolgedessen habe ich es für angezeigt gehalten, meine die Krankheit betreffenden Beobachtungen, Studien und Versuche, die ich seit Jahren an dreihundert Patienten in meiner Praxis anzustellen Gelegenheit hatte, zu bearbeiten. Gleichzeitig habe ich die

*) Weiteres über Benennung der Krankheit etc. s. S. 8 u. 9.

umfangreiche, zerstreute Literatur, besonders die der letzten Jahre, gesammelt, kritisch gesichtet und zur Vergleichung bezw. Ergänzung meines eigenen Materials benutzt.

Der Lösung meiner Aufgabe habe ich geglaubt, am besten gerecht werden zu können, wenn ich den vorhandenen Stoff einmal nach Vorkommen, Unterscheidungsmerkmalen, Komplikationen, Folgezuständen und Voraussage bei der Gebärparese gruppiere, besonders eingehend aber den pathologisch-anatomischen Befund, die Symptomatologie, die Therapie und Aetiologie der Krankheit abhandele. Speziell der Aetiologie habe ich, weil es mir so übersichtlicher schien, zwei gesonderte Abschnitte gewidmet, von denen der eine vorangestellte die einschlägige Literatur, der andere aus Gründen der Zweckmäßigkeit an den Schluß der Arbeit gesetzte meine Auffassung vom Wesen der Gebärparese wiedergibt.

Vorkommen.

An der Gebärparese erkranken vorzugsweise Rinder, nur vereinzelt sind Fälle in der Literatur verzeichnet, in denen auch Ziegen, Schafe und Schweine daran gelitten haben.

Die Krankheit entsteht gewöhnlich nach sehr leicht und rasch verlaufenden Geburten, so daß erstgebärende Färsen verhältnismäßig selten, dagegen Kühe im Alter von 5—7 Jahren, dem Höchststadium der Laktation, besonders häufig von dem Leiden befallen werden. Kühe, welche fett und vor dem Kalben intensiv, z. B. mit Biertrebern, gefüttert sind sowie im Stall gehalten werden und ein hohes Milchquantum liefern, besitzen eine gewisse Prädisposition für die Gebärparese, während Weidevieh nur höchst selten krank wird. Die Rasse spielt hierbei insofern eine Rolle, als die milchreichen Rassen, wie Holländer, Marschvieh zur Krankheit neigen. So sah ich beispielsweise, als ein Gut meines Praxisbezirks 24 Stück Angeler Vieh einstellte, die ersten drei Kühe, die abkalbten, erkranken, indes die Gebärparese bis dahin im Stalle nicht aufgetreten war.

Desgleichen konnte ich auch verfolgen, wie die Krankheit, welche bislang in den Dörfern mit fast ausschließlicher Viehzucht beinahe unbekannt gewesen war, nach Umwandlung des Wirtschaftsbetriebes von Viehzucht in Milchwirtschaft rapide im Zunehmen begriffen war und noch heute stationär in den betreffenden Dörfern herrscht.

Der Jahreszeit kommt wohl keine Bedeutung zu, wie die Statistik nachweist, ebensowenig der sog. Erkältung.

Mit Vorliebe entsteht die Krankheit innerhalb 24 Stunden nach der Geburt, dieselbe kann jedoch sowohl bis dreimal 24 Stunden

post partum (der äußerste Termin, den ich beobachtete), als auch kurz vor oder während des Kalbens auftreten.

Einmaliges Ueberstehen der Gebärparese schützt nicht vor neuer Erkrankung, wie ich denn eine Kuh drei mal in den aufeinander folgenden Jahren krank werden sah, bei vier Kühen beobachtete ich ein zweimaliges Erkranken.

Nach meiner Ansicht würden diese wiederholten Anfälle von Gebärparese ziemlich häufig zu bemerken sein, wenn nicht meist die Besitzer aus Furcht, das Tier könne das nächste Mal an der Krankheit verenden, die Kühe nach dem Genesen veräußern und so dieselben der ferneren Beobachtung des Arztes entziehen würden.

Ein Punkt, dem seither wenig Beachtung geschenkt wurde, ist nach meinen Erfahrungen das lange „Trockenstehen“ der Tiere vor der Geburt. Fast ohne Ausnahme konnte ich konstatieren, daß die erkrankten Tiere längere Frist (vier Wochen bis zu einem Vierteljahr) keine Milch gegeben hatten.

Daß endlich auch eine erbliche Anlage zu der Gebärparese existiert, dafür führt de Bruin[49]) Beispiele an.

In 15 von 74 Fällen konnte derselbe feststellen, daß auch bei der Mutter und Großmutter der Patientin die Krankheit vorgekommen war. So hatte sich bei einem Besitzer, der stets reine Familienzucht getrieben und jedes Jahr durch die Gebärparese Verluste gehabt hatte, kein Fall des Leidens mehr ereignet, nachdem er seinen Viehstamm durch Kühe, in deren Familie die Krankheit noch nicht vorgekommen war, gänzlich ersetzt hatte. Bei diesem höchst merkwürdigen Ereignisse waren alle übrigen Verhältnisse der Viehhaltung unverändert geblieben.

Symptome und Verlauf.

Bevor wir uns der Beschreibung der Symptome und des Verlaufs zuwenden, will ich zunächst kurz eine Definition der Krankheit geben.

Unter Gebärparese (Kalbe-, Milch-, Wurf- oder Puerperalfieber, Septicaemia und Eclampsia puerperalis, paralytische Form des Kalbefiebers etc.) des

Rindes verstehen wir heute eine zurzeit der Laktation eintretende, akut, zuweilen auch subakut und stets fieberlos verlaufende Krankheit, welche durch Bewußtlosigkeit und Lähmungserscheinungen charakterisiert ist.

Schon die große Anzahl von Benennungen des Leidens legt Zeugnis dafür ab, daß wir es bis vor gar nicht langer Zeit mit keiner nosologischen Einheit zu tun hatten, sondern daß zwei voneinander ätiologisch und pathologisch-anatomisch ganz verschiedene Krankheiten, welche gleichartige oder ähnliche Symptome auslösten, bald mit diesem, bald mit jenem der oben zitierten Namen belegt wurden.

Diesem Wirrwarr suchte zuerst Spinola[299]) ein Ende zu machen, indem er nur eine Form des Kalbefiebers, die sog. paralytische, gelten ließ. Doch fand erst später ein von Franck[106]) gemachter Vorschlag allgemeinen Beifall.

Franck spricht nicht mehr von zwei Formen des sog. Kalbefiebers, sondern unterscheidet zwei selbständige Krankheiten und zwar:

1. Das Puerperalfieber (Septicaemia puerperalis), eine Gebärmutter- und Scheidenentzündung, welches durch Aufnahme septischer Stoffe hervorgerufen wird.

2. Die Eclampsia puerperalis, die Gebärparese.

Diese Ansicht Francks, daß die Gebärparese nur in einer Form auftritt, teile ich vollständig, dagegen ist die von ihm gewählte Bezeichnung „Eclampsia“ nicht zu billigen. Denn mit Eclampsia benennen wir gewöhnlich eine durch eine besondere Art von Krampfanfällen gekennzeichnete Krankheit, indes die Gebärparese vorzugsweise Lähmungserscheinungen bedingt.

Zu verwerfen sind auch alle mit „Fieber“ zusammengesetzten Wortbildungen, denn die Krankheit verläuft fieberlos, solange keine Komplikationen hinzutreten. Ebenso scheint mir der von Witt[343]) kreierte Name „Euterlähme“, analog Kälber- oder Fohlenlähme gebildet, nicht glücklich gewählt zu sein.

Ich nehme daher nicht Anstand, die von Schmidt-Mühlheim[291] herrührende Benennung „Gebärparese“ als die treffendste zu akzeptieren. Ist auch die Entstehung des Leidens nicht unmittelbar an den Gebärakt gebunden, so hängt dieselbe doch indirekt eng mit dem Gebären zusammen und das Wort „Gebärparese“ gibt uns sofort die richtige Vorstellung vom Wesen und von der Art der Krankheit.

Die Gebärparese ist im ausgebildeten Stadium unschwer zu erkennen, dagegen ist dieselbe im Beginn mit anderen Leiden, wie wir noch später sehen werden, leicht zu verwechseln.

Die Krankheit beginnt, wie schon berichtet, vor der Geburt — aber nicht vor Eintritt der Laktation — während oder bis dreimal 24 Stunden nach dem Abkalben.

Als erstes Symptome habe ich bei frischen Fällen stets eine Verdauungsstörung feststellen können, wie denn auch der Besitzer immer auf diese Indigestion als erstes ihm auffälliges Zeichen hinweist.

Nach kürzerer oder längerer Zeit treten dann die anderen Vorboten der Gebärparese auf. Die Tiere zeigen Unruherscheinungen, manchmal leichte Koliksymptome, Abgeschlagenheit, vereinzelt auch die Merkmale einer Gehirnreizung. Nach und nach bilden sich nun die auch dem Laien bekannten, charakteristischen Lähmungszustände aus.

Zunächst sind die Tiere nur schwer zum Herumtreten zu bewegen und bewirken dasselbe steif und unbeholfen. Sie brechen mit der Hinterhand zusammen, um sich sofort, wenn auch nur mit Mühe, wieder zu erheben. Die Lähmung nimmt nun zu, die Patienten bleiben nach oft sehr angestrengten, aber vergeblichen Aufstehversuchen am Boden liegen. Hierbei nehmen die Tiere bald die Brustlage ein, während der Kopf mit abgebogenem Halse auf den Rippen oder in der Flanke ruht, manchmal auch bei lang ausgestrecktem Halse mit dem Unterkiefer sich auf den Boden stützt, bald findet der Arzt die Kuh flach auf der Seite liegend, unfähig, sich ohne Hilfe aus dieser unnatürlichen Lage zu befreien.

Neben diesen allgemein bekannten Krankheitssymptomen sind die Bewegungsstörungen im Bereiche des Sehorgans auffällig. Neben einer erweiterten Pupille trifft man Motilitätsstörungen des Bulbus an, die meistens zur vollständigen Funktionsunfähigkeit seiner Muskulatur und absoluten Unbeweglichkeit des Augapfels führen. Das obere Augenlid befindet sich im Zustande der „Ptosis“. Die Cornea ist oft leicht getrübt, matt und gläsern. Der Speichel fließt, während nicht allzu selten die Zungenspitze gelähmt aus dem Maule hängt, in langen Strähnen ab, da das Tier nicht mehr zu schlucken vermag.

Auf Nadelstiche in empfindliche Körperteile (Klauenspalte) erfolgt keine Reaktion mehr.

Die Lähmung breitet sich vom Zentralnervensystem in verschiedener Schnelligkeit auf den einzelnen Nervenbahnen fort. Am stärk-

sten tritt die Störung im Bereiche des Nervus vagus, hypoglossus, trigeminus (oberes Augenlid, Unterkiefer, Zunge, Schlund, Schlundkopf, Magen und Darm) auf. Es folgt dann der Nervus glossopharyngeus und die Nerven des Kreuz- und Achselgeflechts, und zwar ist die Lähmung des Plexus sacralis viel früher zu konstatieren als die des Plexus axillaris. Am allerwenigsten gestört sind die Funktionen des 3., 4., 6., 7. und 11. Gehirnnerven, der Rücken- und Lendennerven. Am allerlängsten widersteht den paretischen Einwirkungen der Nervus sympathicus. Auch die Blasenlähmung tritt erst sehr spät bei Beginn der allgemeinen Lähmung ein.

Die Respiration, welche bei gelähmtem Gaumensegel röchelnd sein kann, geschieht meistens lang und tief, 10 mal in der Minute, in anderen Fällen ist dieselbe wieder stark beschleunigt bis zu 30 Atemzügen in der Minute, was besonders bei der Seitenlage des Tieres, oder wenn dasselbe angestrengt Aufstehversuche gemacht hat, zu beobachten ist.

Die Auskultation der Lunge ergibt nichts Abweichendes.

Die Körpertemperatur ist ungleich verteilt, und die Extremitäten, Hörner, Ohren fühlen sich eiskalt an.

Der Puls ist in der Mehrzahl der Fälle an der Arteria maxillaris kaum zu fühlen und z. 50 mal in der Minute zu zählen. Bei längerer Krankheitsdauer steigt dann die Anzahl der Pulsschläge infolge Lähmung des Vaguszentrums auf 100 und darüber.

Ueber die Höhe der Innentemperatur sind die Autoren geteilter Meinung.

So schreiben Schmidt-Mühlheim[291]), Anker[16]), Lucet[197]), daß die Körpertemperatur regelmäßig bis auf 34°, ja 32° C. absinkt.

Hingegen fanden Guillebeau und Heß[118]) sowie Eiler[78]) meist normale Grade und nur vereinzelt subnormale, während Chassaing[56]) beide beobachtet haben will. Derselben Meinung sind auch Friedberger und Fröhner[103]).

Als einziger berichtet de Bruin[51]), daß die Innenwärme bei der Gebärparese, solange Komplikationen fehlen, stets normal ist, und daß die subnormale Temperatur auf die Lähmung des sphincter ani und auf nicht genügend tiefe Applikation des Thermometers in's rectum zurückzuführen ist. Und dieser von de Bruin[51]) geäußerten Ansicht schließe ich mich auf Grund Hunderter von Messungen, welche in den verschiedensten Stadien der Krankheit vorgenommen wurden, an.

Ich schob bei diesen Thermometrierungen das mit einer Schnur versehene Thermometer mit der Hand, so weit mein Arm reichte, in

das rectum, ließ es dort fünf Minuten liegen und zog es an der Schnur zurück. Die so ermittelten Temperaturen schwankten zwischen 38,0° und 38,8° C.

Die von den Autoren öfter erwähnten Fiebertemperaturen sind durch Komplikationen (Metritis usw.) hervorgerufen.

Das Ansteigen der subnormalen Temperatur zur normalen Höhe ist dadurch bedingt, daß der sphincter ani wieder schließt, und daher das Thermometer bei gewöhnlicher Verwendung die Innenwärme in richtiger Weise wieder registrieren kann.

Was den Verdauungsapparat anlangt, so sind später Schlundkopf, Schlund, Magen und Darm vollständig gelähmt. Infolgedessen sehen wir gänzliche Verstopfung und im vorgerückten Stadium der Krankheit auch hochgradiges Aufblähen des Pansens.

Ebenso ist die Harnblase gelähmt, und der Urinabsatz sistiert.

Ueber die Zusammensetzung des Harns herrscht keine Uebereinstimmung, besonders wird der Gehalt an Zucker bald hervorgehoben, bald bestritten.

Als erster stellte Nocard[239]) eingehende Analysen an und kam zu dem Resultat, daß in vielen Fällen kleine Mengen Eiweiß, aber konstant ohne Ausnahme Zucker im Harn der erkrankten Tiere enthalten ist. 24 Stunden nach der Genesung konnte Nocard keine Spuren von Zucker mehr nachweisen.

Auch Violet[324]) und Lucet[197]) fanden in einem Falle Zucker, und zwar war der Harn acht Stunden nach Entstehen der Krankheit gesammelt worden. Die Zusammensetzung des Urins war: Spez. Gewicht 1020, Reaktion: alkalisch, Harnstoff 3,5, Zucker 13,15, Eiweiß 0,65 g pro Liter.

Zwar konstatierten Chassaing[56]) und Monsarrat[226]) ebenfalls stets Eiweiß und Zucker, sahen aber oft, daß gerade mit Eintritt der Besserung die Menge des Zuckers zunahm. Zu demselben Resultate kommt auch Porcher[258]), jedoch scheidet er streng zwischen Lactose und Glycose.

Schließlich untersuchte noch Albrecht[5]) zur Kontrolle der Ermittelungen von Nocard 41 Urinproben. Sieben Proben waren vor der Jodkaliuminfusion entnommen, in diesen fand sich zweimal Eiweiß und dreimal Zucker. Von den restierenden 34 Proben, die nach der Infusion gewonnen waren, enthielten 29 Eiweiß, was nach Albrecht auf Reizung der Nieren durch das Jodkali zurückzuführen ist, zwei ergaben zweifelhafte Zuckerreaktion. Das Jod war überall nachweisbar. Mit Ausnahme einer Probe war die Reaktion des Harns immer alkalisch, von 28 Proben schwankte das spezifische

Gewicht innerhalb der physiologischen Grenzen von 1025—1045, bei den übrigen war dasselbe unter 1025, das niedrigste spezifische Gewicht wurde auf 1009, das höchste auf 1045 ermittelt.

Dagegen konnte Mamadyschky[204]) nur Eiweiß und zwar in allen Fällen erhalten. Dasselbe nimmt nach dem genannten Autor an Menge mit der Krankheit zu, um erst nach der vollständigen Genesung wieder zu verschwinden.

Um diese Frage, ob nur Eiweiß oder nur Zucker bezw. beide im Harn der kranken Tiere immer enthalten sind oder nur mitunter auftreten, beantworten zu können, habe ich 20 Harnproben analysiert. 10 davon sind während der Krankheit und vor der Behandlung, 10 denselben Kühen verschieden lange Zeit nach der Genesung entnommen worden. Die so gewonnenen Resultate lege ich umstehend in Tabellenform fest. Aus der Tabelle erkennen wir sofort, wie die Autoren bei den Harnuntersuchungen zu ganz verschiedenen Ergebnissen gelangt sind. Für den Befund war einfach die Zeit, zu welcher der Urin der Kuh entnommen wurde, ausschlaggebend. Je länger nach dem Eintritt der Krankheit dies geschah, um so sicherer waren Zucker und Eiweiß erhältlich.

Denn zu Beginn der Krankheit, besonders, wie ich des öfteren festgestellt habe, solange die Laktation noch nicht ganz unterdrückt ist, kann sowohl der Zucker wie das Eiweiß im Harn fehlen, beide erscheinen aber konstant im Verlaufe des Leidens. Und zwar dürften wir 6—10 Stunden nach Auftreten der Lähmungssymptome mit Bestimmtheit auf Zucker und Eiweiß treffen. Hierbei ist es gleichgültig, ob inzwischen das Tier genesen, wie es ja heute nicht allzu selten der Fall sein wird, oder noch krank ist. Längstens 24 Stunden nach der Genesung sind die beiden krankhaften Bestandteile aus dem Harn verschwunden.

Die Quantität sowohl beim Zucker als auch beim Eiweiß ist sehr variabel und läßt keinen Schluß auf den Grad der Erkrankung zu. Dagegen steht die stets abzuscheidende Lactose in einem festen Verhältnis zur Gesamtzuckermenge und macht zirka ein Drittel derselben aus. Ebenso können wir, wie noch zu betrachten sein wird, eine Beziehung zwischen der Menge des Zuckers im Harn und zwischen der in der Milch leicht konstatieren. Durch meine Harnanalysen ist auch die Ansicht Albrechts, daß die Eiweißausscheidung eine Folge von Nierenreizung durch das Jod nach Jodkalibehandlung sei, widerlegt, denn sämtliche Patienten, deren Harn ich untersuchte, wurden ausschließlich durch Aufpumpen des

	Der Harn ist entnommen:			Eiweiss-Gehalt.	Zucker-Gehalt.	Laktose-Gehalt.	Spezif. Gewicht.	Reaction.
Probe 1.	6 Jahre alter Kuh,	4 Stunden nach der	Erkrankung	0 %	0 %	0 %	1024	alkalisch
„ 2.	schwer erkrankt	10 „ „ „	Heilung	0,03 %	1,73 %	0,84 %	1039	dto.
„ 3.	5 Jahre alter Kuh,	2 „ „ „	Erkrankung	0	0	0	1020	schwach alkalisch
„ 4.	mittelgradig erkankt	10 „ „ „	Heilung	0,285 %	3,75 %	1,3 %	1035	alkalisch
„ 5.	7 Jahre alter Kuh,	3 „ „ „	Erkrankung	0	0	0	1026	dto.
„ 6.	mittelgradig erkrankt	6 „ „ „	Heilung	0,05 %	2,3 %	1,25 %	1032	dto.
„ 7.	4 Jahre alter Kuh,	7 „ „ „	Erkrankung	0,02 %	0	0	1022	dto.
„ 8.	hochgradig erkrankt	16 „ „ „	Heilung	0,036 %	1,0 %	0,23 %	1035	dto.
„ 9.	12 Jahre alter Kuh,	8 „ „ „	Erkrankung	0,026 %	1,43 %	0,4 %	1034	dto.
„ 10.	mittelgradig erkrankt	21 „ „ „	Heilung	0	0	0	1029	dto.
„ 11.	6 Jahre alter Kuh.	2 „ „ „	Erkrankung	0	0	0	1019	dto,
„ 12.	leicht erkrankt	16 „ „ „	Heilung	0,1 %	1,8 %	0,54 %	1030	dto.
„ 13.	4 Jahre alter Kuh,	6 „ „ „	Erkrankung	0	0	0	1018	dto.
„ 14.	schwer erkrankt	12 „ „ „	Heilung	0,025 %	0,85 %	0,32 %	1033	dto.
„ 15.	5 Jahre alter Kuh,	8 „ „ „	Erkrankung	0,038 %	1,2 %	0,36 %	1037	dto.
„ 16.	mittelgradig erkrankt	20 „ „ „	Heilung	0	0	0	1021	dto.
„ 17.	6 Jahre alter Kuh,	6 „ „ „	Erkrankung	0,015 %	0,93 %	0,39 %	1036	schwach alkalisch
„ 18.	schwer erkrankt	24 „ „ „	Heilung	0	0	0	1029	alkalisch
„ 19.	3 Jahre alter Färse,	7 „ „ „	Erkrankung	0,017 %	1,15 %	0,42 %	1029	dto.
, 20.	leicht erkrankt	22 „ „ „	Heilung	0	0	0	1021	dto.

Die vollständige Genesung erfolgte bei allen Patienten 1 bis 3 Stunden nach der zur Zeit der 1. Harnentnahme eingeleiteten Behandlung.

Euters behandelt, alle übrigen sonst verwendeten Mittel, wie hautreizende Einreibungen, subkutane Injektionen von Coffeïnum natriobenzoicum etc. wurden fortgelassen.

Desgleichen ist die Hinfälligkeit der Behauptung, daß die Albuminurie bei der Gebärparese auf eine primäre Nierenerkrankung zurückzuführen sei, bewiesen. Sonst müßte eine Nephritis in längstens 24 Stunden ohne jede Behandlung zur Abheilung kommen, was bekanntlich nie der Fall ist. Wir haben uns vielmehr den Eiweißgehalt des Urins als eine Folge der Stauung in den Blutgefäßen des Hinterleibes, wie dieselbe regelmäßig bei Herzschwäche in Erscheinung tritt, vorzustellen. Anders wäre das schnelle Verschwinden der Albuminurie nach der Genesung nicht zu erklären. Schwieriger gestaltet es sich schon, das Auftreten des Zuckers zu deuten. Soweit die Lactose hierbei in Frage kommt, können wir ja einfach ein Uebergehen des Zuckers aus den gelähmten Drüsenzellen des Euters in's Blut und von hier in den Harn supponieren. Dagegen ist die Veranlassung zur Glycosurie noch recht in Dunkel gehüllt.

In der Literatur hat man dieselbe für bulbären Ursprungs gehalten, wie ja auch beim Menschen nach gewissen Gehirnerkrankungen (Gehirnerschütterung, Apoplexien, Epilepsie, Psychosen) vorübergehend Zucker im Harn gefunden wird. Andererseits hat man Glycosurie im Verlaufe vieler Vergiftungen (Morphium, Chloroform, Chloral, Aether, Alkohol, Amylnitrit) beobachtet, und ich meine daher, daß die Gebärparese vielleicht ähnlich diesen Intoxicationen auf die Zuckerbildung im Harn wirkt.

Die mikroskopische Untersuchung des zucker- und eiweißhaltigen Urins ließ mich in vereinzelten Fällen Tripelphosphatkrystalle Pflasterepithelien, mitunter auch hyaline Zylinder erkennen. Infolge solcher Beimischungen zeigte sich dann der Harn ziemlich trübe. Bakterien irgend welcher Art konnte ich nicht feststellen.

Ist schon der Zusammensetzung des Harns bei der Krankheit im großen und ganzen wenig Beachtung geschenkt worden, so ist die Milch vollständig unberücksichtigt geblieben. Denn trotzdem neuerdings nur das Euter zum Angriffspunkt der Therapie gemacht worden ist und auch von der Mehrzahl der Tierärzte als die Ursprungsstätte der Gebärparese angesprochen wird, ist bisher keine Analyse der Milch von erkrankten Kühen, was doch eigentlich sehr naheliegend war, gemacht worden.

Infolgedessen habe ich versucht, diese Lücke in der Symptomatologie der Gebärparese auszufüllen, und habe zu diesem Zwecke eine Reihe von Milchuntersuchungen gemacht, deren Daten ich wiederum der besseren Uebersicht wegen in Tabellenform zusammengefaßt habe. Die Milchproben habe ich zu gleicher Zeit mit den Harnproben den Patienten entnommen, so zwar, daß die erste Probe vor Einleitung der Behandlung, nachdem das Tier verschieden lange Zeit erkrankt war, die zweite 8—24 Stunden nach der Genesung abgemolken wurde.

Zur bequemeren Vergleichung gebe ich zunächst die entsprechenden Zahlen der Milch von gesunden, frisch abgekalbten Kühen.

Um diese auf den ersten Blick recht variabelen Daten der Milchanalysen in der richtigen Weise zu würdigen, müssen wir uns vergegenwärtigen, daß das Euter durchaus nicht immer, wie vielfach angenommen wird, welk und fast ohne Milch ist, sondern daß im Gegenteil gar nicht zu selten den schon komatösen Tieren noch ganz ansehnliche Mengen Milch (5—6 Liter) abgemolken werden können. So ist es bei den Proben ad 3 und 5 der Tabelle der Fall gewesen, indes bei den entsprechenden Proben ad 4 und 6 nur ein winziges Quantum Milch zu haben war. Umgekehrt gaben die Patienten bei Entnahme der Milch ad 1 und 7 im ganzen je 100 Gramm, während von denselben Kühen nach der Genesung wieder größere Quanten Milch erhältlich waren. Weiter ist in Betracht zu ziehen, daß die Milch einer erkrankten Kuh, welche im gesunden Zustande 12—15 Liter produziert, eine andere Zusammensetzung ceteris paribus zeigen wird, als das Eutersekret eines Patienten, der sonst 25—30 Liter gibt.

Trotzdem ist gleichmäßig bei allen Proben, die während der Krankheit entnommen sind, ein niedriger Fettgehalt auffallend. Bei den Kühen nun, welche bei der Probeentnahme nur ganz wenig Milch produzierten, sanken die Prozente des Fettgehalts nach der Genesung noch weiter, indes bei den Tieren, die beim Beginn der Krankheit noch größere Mengen sezernierten, der Fettgehalt nach der Genesung bei stark verringerter Milchproduktion stark, z. T. über die Norm, anstieg. Erklärlich wird diese Erscheinung, wenn wir uns vor Augen halten, daß die erstgenannten Patienten z. Z. der zweiten Milchentnahme schon wieder reichlich sezernierten, und daß deshalb bei schnell zunehmender Milchproduktion anfangs der Fettgehalt niedriger werden muß. Andererseits waren die an zweiter Stelle erwähnten Kühe z. Z. des zweiten Probemelkens im Stadium der Agalaktie.

	In 100 Teilen Milch:		Wasser.	Trocken substanz.	Fett.	Fettfreie Trocken-substanz.	Gesamt-stickstoff.	Stickstoff-haltige Stoffe.	Asche.	Milch-zucker
	Kolostrummilch gesunder Kühe		86,4	13,6	3,4	10,2	0,832	5,3	0,4	4,5
No. 1.	von 6 Jahre alter,	4 Std. n. Erkrankg.	87.93	12,07	2,0	10,07	0,735	4,68	0,92	4,47
No. 2.	schwer kranker Kuh	10 „ „ Heilung	88,62	11,38	1,4	9,98	0,759	4,83	1,03	4,12
No. 3.	von 5jähriger, mittel-	2 „ „ Erkrankg.	88,75	11,25	2,0	9,25	0,698	4,45	0,81	3,99
No. 4.	gradig kranker Kuh	10 „ „ Heilung	84,92	15,08	6,8	8,28	1,007	6,41	0,86	1,01
No. 5.	von 7jähr., mittelgr.	3 „ „ Erkrankg.	86,19	13,81	3,4	10,41	1,050	6,68	0,88	2,85
No. 6.	erkrankter Kuh	6 „ „ Heilung	81,63	18,37	6,2	12,17	1,398	8,90	0,94	2,33
No. 7.	von 4jähr. hochgradig	7 „ „ Erkrankg.	90,09	9,91	1,20	8,71	0,559	3,56	0,83	4,27
No. 8.	erkrankter Kuh	16 „ „ Heilung	89,88	10,12	2,50	7,62	0,434	2,76	0,65	4,21
No. 9.	von 12jähr.. mittelgr.	8 „ „ Erkrankg.	90,11	9,89	1,40	8,59	0,545	3,47	0,83	4,29
No. 10	erkrankter Kuh	21 „ „ Heilung	89,79	10,21	2,50	7,71	0,434	2,76	0,64	4,31
No. 11.	von 6jähriger, leicht	2 „ „ Erkrankg.	89,08	10,92	1,40	9,52	0,836	5,32	0,89	3,31
No. 12.	kranker Kuh	16 „ „ Heilung	83,85	16,15	4.30	11,85	1,272	8,10	0,86	2,89
No. 13.	von 4jähriger, schwer	6 „ „ Erkrankg.	87,88	12,12	3,2	8,92	0,778	4,95	0,91	3,06
No. 14.	erkrankter Kuh	12 „ „ Heilung	86,95	13,05	3,6	9,45	0,951	6,07	0,99	2,39

Die vorstehenden Milchanalysen sind im landwirtschaftlichen Institut der Universität Leipzig von Herrn Assistenten Krull ausgeführt worden.

Das Heruntergehen der Fettmenge im Verlaufe der Gebärparese wird wohl durch die Lähmung der sezernierenden Euterzellen veranlaßt sein; allerdings können wir keine bestimmte Norm dafür aufstellen, sondern müssen uns daran genügen lassen, daß die Fettmenge während und unmittelbar nach der Krankheit im umgekehrten Verhältnis zur produzierten Milchmenge steht.

Der Gesamtstickstoff steigt in der Milch, nachdem derselbe um den gewöhnlichen Prozentsatz herum geblieben ist, nach der Genesung meistens erheblich an.

Desgleichen ist der Aschegehalt schon in der Krankheit hoch, um nach der Heilung noch höher zu werden.

Von Wichtigkeit ist es endlich, daß die Zuckermenge im Harn zu der in der Milch befindlichen, wie aus einer Vergleichung der Harn- und Milchanalysen hervorgeht, in direkter Beziehung steht. Das heißt: Je weniger Zuckerprozente die Milch zeigt, um so höhere der Harn und umgekehrt. In den Fällen, wo im Harn der Zucker fehlt, ist der letztere in der Milch in ziemlich normaler Menge vorhanden.

Die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen Milchproben ließ nur entsprechend dem in der Tabelle festgelegten Fettgehalt, eine größere oder geringere Menge an Fettkügelchen bezw. Kolostrumkörperchen erkennen. Anormale Bestandteile, wie Bakterien, konnten nicht nachgewiesen werden.

Im übrigen habe ich niemals im Gegensatz zu einer Literaturangabe einen schädlichen Einfluß der Milch kranker Kühe auf die Kälber bemerken können.

Die soeben geschilderten Krankheitssymptome dauern nur kurze Zeit an, da die Gebärparese immer akut, oft sogar perakut verläuft.

Die Besserung des Patienten wird heute durch die noch zu beschreibende Lufttherapie häufig sofort, gewöhnlich innerhalb einer halben Stunde erzielt. Die vollständige Genesung tritt dann meistens innerhalb $^1/_2$—3 Stunden ein. Ohne Behandlung entscheidet sich die Gebärparese in der Mehrzahl der Fälle innerhalb 24 Stunden, jedoch kann dies mitunter doppelt so lange Zeit in Anspruch nehmen, während vereinzelt auch ein apoplektiformer Tod kurz nach Ausbruch der Krankheit beobachtet wurde.

Der Exitus letalis geschieht in tief komatösem Zustande des Tieres, so daß der Besitzer zunächst das Umstehen seiner Kuh gar nicht wahrnimmt.

Als erstes Zeichen beginnender Besserung verliert das Auge seinen starren Ausdruck, das Tier fängt an, die Ohren zu bewegen und

auf äußere Eindrücke zu reagieren. Dann versucht der Patient den Kopf in normaler Haltung zu tragen, und nun verschwinden bald die Lähmungserscheinungen in umgekehrter Reihenfolge, als wie dieselben entstanden sind, nämlich von vorn nach hinten.

Ausnahmsweise kommt auch ein von obiger Schilderung abweichender Verlauf vor, über den in der Literatur genaue Angaben fehlen. Ich will diese Form der Erkrankung als „subakute" bezeichnen. Hierbei bleiben die ersten Krankheitszeichen: Appetitmangel, Sistieren des Kot- und Harnabsatzes, erschwertes Aufstehen, eingenommenes Sensorium in ihrem ursprünglichen Grade, ohne an Stärke zuzunehmen, bestehen. Ich hatte viermal Gelegenheit, derartige Fälle zu behandeln. In allen vier hatten die Besitzer keine Ahnung, daß es sich bei ihren Tieren um Gebärparese handelte, sondern meinten, es mit einer Verdauungsstörung zu tun zu haben, und hatten dementsprechend, natürlich ohne Erfolg, schon selbst 24 Stunden lang die Kühe behandelt.

Den Beweis, daß bei diesen vier Patienten Gebärparese vorlag, halte ich dadurch für erbracht, daß die Tiere, ohne andere Mittel bekommen zu haben, nur infolge Luftbehandlung in kürzester Zeit genesen sind.

Differentialdiagnose.

Das Krankheitsbild der Gebärparese hat in seiner Gesamtheit ein so eigenartiges Gepräge, daß die Diagnose für den tierärztlichen Sachverständigen im allgemeinen keine Schwierigkeiten mit sich bringt. Immerhin existiert aber eine ganze Reihe von Krankheiten, die unmittelbar vor und nach der Geburt auftreten, und deren Symptome zum Teil denen der Gebärparese gleich oder ähnlich sind, und daher zu Verwechselungen Veranlassung geben können.

Von solchen Erkrankungen sind die folgenden hervorzuheben:

1. Das Festliegen vor und nach der Geburt.

Das erstere besteht in einer mehr oder minder lange Zeit (einige Wochen bis zu einigen Tagen) vor dem Abkalben auftretenden Kreuzschwäche, deren Behandlung meist bis zur Geburt keinen Erfolg

verspricht, und die gewöhnlich bald nach dem Kalben wieder verschwindet.

Die zweite Art des Festliegens entwickelt sich gern nach Schwergeburten infolge Zerrung oder Kontusionen des Kreuzbeingeflechts und anderer Nerven.

In beiden Krankheitsfällen ist das Allgemeinbefinden der Tiere ungetrübt, die Futter- und Getränkaufnahme ist normal, die übrigen der Gebärparese eigentümlichen Lähmungserscheinungen, die Bewußt- und Empfindungslosigkeit fehlen.

2. Der Muskel- und Gelenkrheumatismus.

Bei beiden ist das Sensorium frei, und Fieber sowie der lokale Befund unterscheiden deutlich von der Gebärparese.

3. Die Septicaemiapuerperalis.

Dieselbe kann im höheren Stadium, in welchem die Tiere vor Schwäche sich nicht mehr stehend erhalten können, und Empfindungslosigkeit Platz gegriffen hat, das Bild der Gebärparese vortäuschen. Doch schützen die hohen Temperaturgrade bei der Septicaemie, die entzündlichen, lokalen Veränderungen an den Geburtswegen und das Fehlen der charakteristischen Muskellähmungen am Auge, im Schlunde und Kehlkopf etc. vor Verwechselungen.

4. Desgleichen zeigen die traumatische Peritonitis und die septische Mastitis ähnliche Symptome, wie die Gebärparese. Auch hier bilden die sub 3 genannten Merkmale nebst dem Lokalbefund, der speziell bei der Mastitis ganz augenfällig ist, die besten Unterscheidungszeichen.

5. Kommen akute Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen in Frage.

Letztere verlaufen bei freiem Sensorium und sind deshalb leicht herauszukennen.

Schwieriger gestaltet sich die Sache bei der akuten Gehirnwassersucht. Dieselbe löst eventuell genau die Erscheinungen der Gebärparese aus, wie in der Literatur beschrieben wird, und wie ich mich auch selbst einige Male überzeugen konnte. Jedoch ermöglichen der Mangel an Zucker im Harn, die Erfolglosigkeit der Lufttherapie und die Zeit der Erkrankung (unabhängig von der Laktation) die Ausschließung der Gebärparese.

Ich hatte drei solcher Fälle in Behandlung, von denen einer zwei Wochen, der zweite drei Monate und der dritte vier Monate nach dem Kalben zum Ausbruch gekommen war. Die Tiere mußten

sämtlich geschlachtet werden, und das Sektionsergebnis bestätigte die Diagnose „Gehirnwassersucht".

6. Müssen Beckenbrüche und Verletzungen der Wirbelsäule berücksichtigt werden.

Doch bewahren die freie Psyche und die erhalten gebliebene Sensibilität den Arzt ohne Schwierigkeiten vor einer Fehldiagnose, wenn das Ergebnis der lokalen Untersuchung unsicher sein sollte.

Komplikationen und Nachkrankheiten.

Zu den wichtigsten Komplikationen der Gebärparese, die bis vor kurzem recht oft eintraten und fast immer zum Tode führten, gehören die Fremdkörperpneumonie und die Gebärmutterentzündung.

Die erstgenannte Krankheit entsteht nicht nur durch sog. Verschlucken des Tieres beim Eingeben von Medikamenten, sondern viel häufiger dadurch, daß infolge starken Auftreibens des gelähmten Pansens Futterteile in die Rachenhöhle und von dort durch die Luftröhre in die Lunge gelangen.

Die an zweiter Stelle erwähnte Metritis bei makroskopisch intaktem Uterus, nicht die als Septicaemia puerperalis bekannte Krankheit, habe ich früher, als die Behandlung noch längere Zeit zur Heilung brauchte, nicht allzu selten zur Gebärparese hinzutreten sehen und zwar erst, nachdem die letztere zirka 24 Stunden bestanden hatte. Besonders solche Kühe, deren Eihäute noch nicht abgegangen waren, neigten zu dieser Komplikation. Und vor Einführung der Luftbehandlung waren alle diese Tiere verloren.

Beide soeben abgehandelte Komplikationen habe ich in letzter Zeit nicht mehr zu Gesicht bekommen. Bestimmend hierfür ist, daß der Besitzer heute schnellstens den Arzt requiriert, und daß zweitens die Heilung stets schnell und prompt ist. Die Krankheit wird so in einem verhältnismäßig frühen Stadium kupiert.

Aus dem über die Metritis Ausgeführten schließe ich, daß diese Komplikation nicht vor der Gebärparese oder ziemlich gleichzeitig mit derselben in Erscheinung tritt, wie verschiedene Autoren meinen; sondern erst später sich hinzugesellt.

Als weiteres Leiden, das sich mit der Gebärparese vergesellschaftet, beschreibt Franck[100]) epileptiforme Krämpfe. Ich selbst habe eine solche Krankheit zu sehen, noch nicht Gelegenheit gehabt.

Auch Hirnblutungen, welche in Fällen von Irritation wohl häufig den letalen Ausgang bedingen, und Quetschungen der Kniescheibengegend, die in der Rekonvaleszenz die Unlust der Tiere zum Aufstehen erklärlich machen, komplizieren sich, wie die Literatur verzeichnet, nicht allzu selten mit unserer Krankheit.

Desgleichen recht zahlreich sind die eigentlichen Nachkrankheiten.

So beobachtete Albrecht[6]) Indigestionen, Fortdauer einer teilweisen Lähmung nach dem Verschwinden der Gehirnstörungen, Lungenemphysem, Abbiegung des Halses nach einer Seite, entzündliche Anschwellung am Ober- und Unterschenkel.

Braun[40]) und Kritzer[182]) sahen des ferneren akuten, ruhrartigen Durchfall, Zurückbleiben der Eihäute bei Kühen auftreten, die die Gebärparese überstanden hatten. Der letztgenannte Autor beschreibt außerdem den seltenen Fall einer linksseitigen Ischiadikuslähmung. Eine interessante Beobachtung eines Folgeleidens teilt Awde[19]) mit. Eine Kuh, welche nach der Genesung von der Gebärparese eine Lähmung der rechten, hinteren Extremität zurückbehalten hatte, verlor zirka sieben Wochen nach dem Kalben die Gliedmaße drei Zoll unter dem Tarsalgelenk. Morgens wurde dieselbe vom Wärter im Stalle gefunden, eine Blutung hatte nicht stattgehabt.

Guillebeau und Heß[119]) berichten noch von einer Verkalkung der Kotyledonen, emphysematischem Gangrän der Muskulatur und trockener Nekrose der Haut.

Schließlich müssen wir den Nachkrankheiten noch die Mastitis zuzählen, welche hier und da nach der Euterinfusion sich einzustellen pflegte. Außer der letzterwähnten Nachkrankheit sind mir früher des öfteren Indigestionen, welche nicht allzuselten jeder Behandlung widerstanden und zur Schlachtung des Tieres führten, vorgekommen. Ebenso blieben vereinzelt Lähmungen zurück, jedoch verliefen diese gewöhnlich gutartig.

Während ich nun neuerdings aus schon vorher erörterten Gründen alle sonstigen Komplikationen und Nachkrankheiten nicht mehr habe beobachten können, war ein Festliegen nach Ueberstehen der

Gebärparese vereinzelt doch noch zu konstatieren. Und zwar wurden von solcher unvollständigen Lähmung die Tiere ergriffen, die im Beginn der Krankheit sich in einem engen Stand oder Stall befanden und bei den anfänglichen Aufstehversuchen zu wiederholten Malen heftig gegen die Wand schlugen. Ich nehme als Ursache dieses Folgeleidens Zerrungen in den Beckenbändern an, welche auf die beschriebene Weise entstanden sind. Die Heilung vollzog sich stets innerhalb 5—7 Tagen.

Dieses Kapitel kann ich nicht abschließen, ohne einer m. E. recht wichtigen Komplikation Erwähnung zu tun, die in der Literatur ganz und gar vernachlässigt ist. Das ist die Schwergeburt, die sich nach meinen Erfahrungen jedes Mal ergibt, sobald die Gebärparese während der Geburt im Beginn der Austreibungsperiode sich einstellt. Ich habe bisher sechs derartige Fälle behandelt, bei denen es sich fünfmal um verschlagenen Kopf und einmal auch um fehlerhafte Haltung der Vordergliedmaßen (im Karpalgelenk gebeugt) handelte.

Diese anormalen Lagen werden, wie ich annehme, durch das plötzliche Sistieren der Wehen infolge der Krankheit veranlaßt und sind ohne Kunsthilfe nicht zu entwickeln. In solchen Fällen halte ich es für ratsam, zunächst die Gebärparese zu behandeln und dann erst, wenn sich die Wehen wieder einstellen, die Lageberichtigung und Entwickelung des Kalbes zu bewerkstelligen.

Ein bemerkenswertes Ereignis beobachtete ich bei einem dieser 6 Patienten. Derselbe war schon 10 Stunden schwer krank, und die Gebärparese konnte, weil der Luftkatheter nicht zur Stelle war, zunächst nicht bekämpft werden. Daher leistete ich inzwischen Geburtshilfe, was längere Zeit beanspruchte, und pumpte dann erst das Euter der Kuh auf. Nach Beendigung dieser Operation trat ein Prolapsus uteri ein, und kaum war derselbe reponiert, als die Kuh, auf die ich während des Zurückbringens der Gebärmutter nicht hatte achten können, ganz plötzlich verendete. In den übrigen 5 Fällen war der Ausgang günstig, indem alle 5 Muttertiere genasen, und auch 4 gesunde Kälber entwickelt wurden, das 5. kam tot zur Welt.

Prognose.

Bis 1897, dem Jahre, in welchem Schmidt-Kolding[287]) seine epochemachende Therapie veröffentlichte, war die Prognose bei der Gebärparese, auch bei anfangs leicht scheinenden Fällen, ungünstig zu stellen, und die Verlustziffer schwankte zwischen 50—75 Prozent.

In manchen Gegenden, wo die Krankheit stationär herrschte, konnte man sogar mit 90—100% Verlusten durch Tod oder Schlachtung rechnen. Denn die Besitzer schickten aus Furcht, ihre erkrankten Tiere vollständig einzubüßen, eher zum Schlächter, als zum Arzt, und dieser wurde nur noch zur Begutachtung des Fleisches hinzugezogen.

Zur Sicherung der Prognose finden wir folgende Merkzeichen in der Literatur angegeben:

Zunächst wird dem Zucker im Harn direkt eine prognostische Bedeutung beigelegt so zwar, daß die Menge des Zuckers zu der Schwere des Krankheitsfalles in unmittelbarer Beziehung steht, und daß 24 Stunden nach der Genesung auch keine Spur von Zucker mehr im Harn nachzuweisen ist (Nocard[240]), Lucet[197]).

Andererseits beobachtete man, daß der Zucker und das Eiweiß gerade nach eingetretener Besserung noch zunehmen, und sprach daher dem Auftreten von Zucker im Harn jeden Wert für die Vorhersage ab. (Chassaing[56]), Albrecht[5]).)

Wie es sich nach meinen Untersuchungen mit dem Zuckergehalt im Urin der Gebärparesekranken verhält, habe ich im Kapitel „Symptome und Verlauf“ schon eingehend besprochen und ich brauche wohl an dieser Stelle nicht wieder darauf zurückzukommen.

Das fast konstant im Harn der erkrankten Tiere auftretende Eiweiß wird im Gegensatz zum Zucker von keinem Autor zur Prognose herangezogen und zwar n. m. A. mit vollem Recht.

Dagegen wird der Innentemperatur der Patienten große Beachtung geschenkt. Es soll nämlich das Absinken der Körperwärme um so stärker sein, je schwerer die Krankheit ist. Bleibt die Temperatur ständig und bedeutend unter der normalen, so wird die Prognose schlecht, während ein Anhalten im Sinken und Ansteigen der Quecksilbersäule von Lucet als günstige Zeichen gedeutet werden. Tritt aber nach dem Ansteigen wieder plötzlicher Temperaturabfall ein, so ist dieser Umstand als „sehr ungünstig“ zu erklären. Ja es wird direkt die Gebärparese in eine gutartige, hyperthermische und eine bösartige hypothermische Form eingeteilt.

Außerdem rechnet man das schnelle Aufhören der Milchsekretion zu den Schlechtes verkündenden Kennzeichen. Zu diesen werden auch frühzeitiges Entstehen und rasches Aufkommen der Symptome gezählt. Füge ich endlich noch hinzu, daß bis zur Einführung der Luftbehandlung alle Patienten unrettbar verloren waren, deren Nachgeburt zurückgeblieben war, so sind alle die Prognose betreffenden Merkmale erörtert.

Nachdem Schmidt-Kolding seine Therapie weiteren Kreisen bekannt gegeben hatte, sank die Mortalitätsziffer auf 20—25 Prozent, und die Voraussage wurde dementsprechend „ziemlich günstig".

Neuerdings bei Verwendung des Luftkatheters ist die Prognose „sehr günstig" zu stellen, denn bei rechtzeitig eingeleiteter Therapie ist kaum noch ein Verlust zu befürchten, wie ich mich bei 200 Patienten, welche nur mittelst Luft oder Sauerstoffs geheilt wurden, überzeugen konnte.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Der pathologisch-anatomische Befund ist zumeist negativer Natur und bietet wenig oder nichts Charakteristisches, daher finden wir auch über die Sektionsergebnisse bei der Gebärparese in der sonst sehr umfangreichen Literatur nur ziemlich dürftige Angaben, die aber im großen und ganzen nicht sehr voneinander abweichen.

Ich werde deshalb den Obduktionsbefund, wie ich denselben bei zahlreichen Untersuchungen notgeschlachteter bezw. verendeter Tiere habe feststellen können, eingehend schildern und die anders lautenden Angaben der Literatur an den geeigneten Stellen berücksichtigen.

Der Leib der an Gebärparese verendeten Kühe ist fast immer stark aufgetrieben, so daß die Mastdarmschleimhaut aus dem offen stehenden Anus teilweis herausgepreßt wird.

Das Maul ist geschlossen, und in den meisten Fällen hängt seitwärts aus demselben die Zunge heraus.

Bauchhöhle: Die Baucheingeweide findet man oft im Gegensatz zu anderen Organen sehr blutreich, jedoch ist dies keineswegs

konstant. Die Mägen und der Darm zeigen wenig Veränderungen, nur ist die immer vorhandene starke Austrocknung des reichlichen Löserinhaltes auffallend. Diese Erscheinung hat jedoch die Gebärparese mit vielen anderen Krankheiten gemein, bei denen die Futter- und Getränkaufnahme sistiert gewesen ist. Ebenso sind die Milz, die Leber und die Nieren häufig in keiner Weise verändert, mitunter läßt sich indes eine Hyperämie der Leber nachweisen. Diese glaubt Ehrhardt[77]) zusammen mit fettiger Degeneration und kapillären Blutungen als feststehenden Befund bei der Gebärparese ansprechen zu müssen.

Der einzige Autor, welcher auf eine Nierenerkrankung als stete Begleiterscheinung des Leidens aufmerksam macht, ist Mamadyschky[204]). Derselbe beschreibt den von ihm mikroskopisch ermittelten Befund, wie folgt:

1. Die Nieren sind besonders in der Rindensubstanz im Zustande der Hyperämie. Die Kapillaren sind so stark mit Blut gefüllt, daß einige platzen und das Blut in die Harnkanälchen entleeren.

2. Es ist eine erhebliche Diapedesis der Blutkörperchen zu konstatieren. Die ausgetretenen Blutkörperchen lagern sich in's interstitielle Gewebe und in großen Mengen auch in die Harnkanälchen.

3. Das interstitielle Gewebe wird mit runden Zellen infiltriert. Diese Zellen sind auch im Lumen der Harnkanälchen und im Harn vorhanden.

4. Die Epithelien der Harnkanälchen sind vollständig entartet, besonders in den canal. contort., wo sie in eine körnige Masse umgewandelt sind. Die Grenzen der Epithelien sind verschwommen, die Kerne meistens nur sehr undeutlich konturiert.

Beckenhöhle: Am Harnleiter, an der Harnblase und Harnröhre ist nichts Abweichendes zu konstatieren. Nur ist die Harnblase infolge Blasenlähmung prall gefüllt, falls nicht der Urin in der Agonie abgeflossen ist. Der Harn selbst zeigt in Farbe und Beschaffenheit keine auffallenden Veränderungen.

Die Ovarien und Eileiter sind intakt. Der Uterus ist, wenn die Krankheit erst einige Zeit nach der Geburt eingesetzt hatte, gut kontrahiert, und seine Schleimhaut ist, wenn keine Komplikation zugegen gewesen ist, von normaler Beschaffenheit. Anderenfalls, wenn die Gebärparese gleichzeitig oder unmittelbar nach dem Abkalben aufgetreten war, ist die Gebärmutter nur unvollständig bezw. auch gar nicht zusammengezogen und enthält manchmal noch die Eihäute ganz oder teilweis.

Flusser[95]) hebt dagegen hervor, daß ein Fünftel bis ein Drittel der einzelnen Kotyledone schwarzrot, hervorragend traubenartig aufgetrieben, weich und saftig ist. Der Durchschnitt derselben ergebe eine schwarze, glänzende Fläche. Jedoch sei die Kotyledone nie ganz von dieser Veränderung ergriffen. Je größer die Zahl der kranken Kotyledonen oder je größer der Umfang der genannten Stellen sei, um so hochgradiger sei die Krankheit.

Auch Harms[128]) will erhebliche Veränderungen am Uterus wahrgenommen haben. Derselbe sei nicht normal kontrahiert, und seine Wand blutarm. Das Bindegewebe, besonders das submuköse, sei stets serös infiltriert. Die Kotyledonen erscheinen alle gelblich grau, an einigen sehe man Infarkte verschiedener Größe. Die Uterushöhle enthalte meistens eine braunrote Flüssigkeit in größerer Menge. In den Gefäßen des Fruchthalters finden sich stets Luftblasen. Eihäute oder deren Reste seien in keinem Falle mehr vorhanden gewesen.

In ähnlicher Weise geben Guillebeau und Heß an, daß sie vier mal eine seröse Phlegmone des Uterus und zwei mal gequetschte Rißwunden im Collum uteri bei der Sektion kalbefieberkranker Kühe angetroffen haben, während in zwei Fällen die Muskulatur unter dem knöchernen Becken von Nekrose ergriffen gewesen sei.

Das Euter ist meist welk und schlaff und enthält nur sehr wenig Milch, die mitunter einen grünlichen Farbenton annimmt, jedoch habe ich in vereinzelten Fällen auch ein noch ziemlich prall gefülltes Euter angetroffen. Krankhafte Veränderungen an der Drüsensubstanz bezw. den Milchgängen, der Zysterne und den Strichkanälen sind nie vorhanden.

Brusthöhle: Der Herzbeutel ist normal, zuweilen trifft man punktförmige Blutungen an demselben und im Innern eine geringe Menge einer klaren, gelblich gefärbten Flüssigkeit. Das Herz ist meist unverändert und gut gefüllt, ebenso sind die Kranzvenen voll Blut. Auf dem Epikard finden sich in manchen Fällen kleine Ecchymosen. Auf dem Durchschnitt zeigt der Herzmuskel seine gewöhnliche braunrote Farbe, die indes mitunter mehr in's Graue spielt. In diesem Falle sind auch nicht allzu selten Blutungen auf der Schnittfläche wahrnehmbar. Das Endokard ist ohne pathologische Veränderung.

Die Pleura ist stets glatt und glänzend, die Lunge ist gleichfalls, mit Ausnahme der hypostatischen Erscheinungen, gewöhnlich normal. Bei einigen Kadavern zeigen sich indes größere Abschnitte

oder die ganze Lunge ödematös, und die Schleimhaut der Trachea ist dann mit feinblasiger, schaumiger Flüssigkeit bedeckt.

In der Maul-, Nasen- und Rachenhöhle bemerkt man häufig große Mengen von Futterresten.

Schädelhöhle: Am Schädeldach sieht man keine Veränderung, die Dura läßt sich leicht von demselben abziehen und ist außen glatt und schwach durchscheinend, auch die innere Fläche ist von normaler Beschaffenheit. Die Gefäße der Pia sind stark injiziert, und in den Maschen der letzteren trifft man eine schwach trübe Flüssigkeit.

Die Gehirnwindungen sind deutlich sichtbar. Das Gehirn ist kollabiert, weich und auf dem Durchschnitt auffallend blutleer. Hämorrhagien fehlen gänzlich. Die Hirnrinde ist blaßgrau gefärbt, das Mark ohne eine Spur von rosiger Färbung mit nur spärlichen Gefäßpunkten.

In den Ventrikeln findet sich keine Flüssigkeit.

Jedoch ist der eben beschriebene Befund durchaus nicht konstant, sondern ebenso häufig trifft man auf eine venöse Hyperämie des Gehirns mit serösem Transsudat in den Ventrikeln und perivaskulären Lymphräumen. Bisweilen beobachtet man auch Blutungen im Gehirn, Arachnoidea und Pia, sowie starke Injektion der Blutgefäße im zentralen Nervensystem.

Außer diesen Abweichungen berichten Haase[125]), Harms und Semmer[297]) übereinstimmend, daß die stark gefüllten Blutgefäße an der Basis des Gehirns einzelne Luftblasen enthalten, obgleich die Autopsie unmittelbar nach dem Schächten stattgehabt. Und auf dieses besondere Sektionsergebnis stützt Harms seine noch später zu besprechende Theorie vom Entstehen der Gebärparese.

(S. Abschnitt: Uebersicht über die Literatur der Aetiologie und Pathogenese der Gebärparese S. 29—37.)

Rückenmarkskanal: Hier finden sich die dem Gehirn entsprechenden Abweichungen.

Indes behauptet Guinard[120]), daß sich die Hyperämie des Gehirns nie über das Rückenmark erstreckt.

Zschokke[349]) weist endlich noch auf die hier und da anzutreffende, hyaline Degeneration der Muskulatur hin.

In Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der Autoren habe ich eine Veränderung des Gehirns und seiner Häute nachgewiesen, während von anderer Seite nichts Abnormes gefunden werden konnte. Diese Veränderung des Gehirns kennzeichnet sich einmal als Anämie, ein anderes Mal als Hyperämie und drittens auch als Hydrocephalus internus und ex-

ternus. Desgleichen sind des öfteren die analogen Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Häute beobachtet worden.

Die übrigen Organe sind meist ohne jede Abweichung, wenn auch vereinzelt krankhafte Veränderungen, insbesondere eine Hyperämie der Hinterleibsorgane, bemerkt wurden.

Alle genannten, pathologischen Zustände sind aber keineswegs für die Gebärparese spezifisch, und der Sektionsbefund ist durchaus nicht feststehend, sondern zeigt, wie wir gesehen haben, ein recht veränderliches Bild.

Aus diesem Grunde ist es auch nicht möglich, eine direkte Schlußfolgerung aus den Obduktionsergebnissen auf die Pathogenese zu ziehen.

Mit dem vorstehenden Kapitel habe ich den ersten Hauptabschnitt meiner Arbeit abgeschlossen.

Ich gehe nun zu dem wichtigsten Teil dieser Abhandlung über, welcher die Aetiologie und die Therapie der Gebärparese eingehend zu erörtern hat. Da aber für die Aetiologie und Pathogenese die bei der Behandlung gemachten Erfahrungen verwertet werden sollen, so werde ich, wie schon einleitend bemerkt wurde, nach einer Uebersicht über die Literatur der Aetiologie zunächst das die Therapie behandelnde Kapitel einschalten. Im Anschluß hieran werde ich meine eigene Auffassung vom Wesen der Krankheit, sowie von der Art, wie wir uns die Wirkung der neueren Behandlungsmethoden vorzustellen haben, wiedergeben.

Uebersicht über die Literatur der Aetiologie und Pathogonese der Gebärparese.

Herrscht über die äußeren Ursachen und Vorbedingungen zur Erkrankung große Uebereinstimmung unter den tierärztlichen Schriftstellern, wie wir in einem früheren Abschnitt schon festgestellt haben, so ist das Gegenteil bei der Erklärung für das Entstehen der Gebärparese der Fall, und es gibt wohl keine zweite Krankheit, über deren Wesen so viele Theorien existieren.

Indem ich von der Aufzählung der älteren Hypothesen, die nur noch ein historisches Interesse haben, absehe, gebe ich nachstehend einen Ueberblick über die einschlägige Literatur.

Franck[100]), dessen Meinung sich Hinck[153]) und Möbius[224]) anschließen, sucht das Zustandekommen der Gebärparese in der Weise zu definieren, daß die nach leichter Geburt plötzlich aus dem Uterus frei werdende Blutmenge eine ungleiche Blutverteilung im Körper herbeiführt, und daß dadurch im Gehirn zunächst Hyperämie, im weiteren Verlaufe Oedem und Anämie entstehen. Billings[31]) hält diese Theorie nicht für erschöpfend, und findet die letzte Ursache zur Krankheit in einer erhöhten Reizbarkeit des den Uterus versorgenden Nervenplexus, wodurch auf reflektorischem Wege die Kontraktion der kleinen Arterien des Gehirns und auch der Nieren hervorgerufen werde.

Hingegen meint Glaß[111]), daß die Anämie des Gehirns durch die Erschlaffung der Bauchmuskeln nach der Geburt und dadurch bedingte Hyperämie der Hinterleibsorgane veranlaßt wird. Aehnlicher Ansicht ist auch Arnold[17]): Die dem sog. Kalbefieber zugrunde liegende Gehirnanämie trete infolge der nach der Geburt und nach rascher Zusammenziehung des Uterus enormen Herabsetzung des intraabdominalen Blutdrucks auf. Dieser werde nämlich in so erheblichem Grade negativ, daß eine förmliche Ansaugung des Blutes von den Hinterleibsorganen statthabe, die notwendig zur Gehirnanämie führe.

Mc. Connel[61]) erklärt die Gebärparese ebenfalls durch eine Gehirnanämie. Derselbe will jedoch für das Entstehen der letzteren nur das frühzeitige Ausmelken des Euters, wie es zur Vorbauung meist geschieht, als Ursache gelten lassen. Auch Aronsohn[18]) macht das Euter für das Zustandekommen der Krankheit verantwortlich und stellt eine neue Hypothese über die Aetiologie auf, durch welche namentlich die vor und während der Geburt statthabenden Erkrankungsfälle gedeutet werden können. Der Autor wendet sich zunächst gegen Schmidt-Koldings noch später zu erörternde Auffassung vom Wesen der Krankheit und begründet dann seine eigene Meinung. Er geht hierbei von der Tatsache aus, daß nur die besten Milchkühe befallen werden und zwar in einem Alter, in dem dieselben die meiste Milch produzieren. Durch den reichlichen Blutzufluß zum Euter entstehe nämlich die Gehirnanämie, so daß die Gebärparese auch vor der Geburt bei solchen Tieren in Erscheinung treten könne, bei welchen schon vor dem Kalben ein starker Blutandrang zum Euter stattfinde. Gelinge es, die weitere Blutzufuhr zur Milchdrüse aufzuheben, so werde diese in ihrer Funktion außer Tätigkeit gesetzt, und es trete so, wenn das Euter durch Melken nicht von neuem gereizt

werde, eine gleichmässige Blutverteilung im Körper ein, und die Gehirnanämie schwinde.

Teetz[312]) und Göhre[113]) stimmen diesen Ausführungen vollkommen bei, und der letztere betont noch, daß die in der Praxis bei der Behandlung der Patienten gemachten Erfahrungen geradezu zur Fluxionstheorie drängen.

Meier[215]) äußert dieselbe Ansicht über die Pathogenese. Jedoch soll nach ihm eine Hyperämie des Euters sowohl als auch der sämtlichen Bauchorgane die Gehirnanämie bedingen. Der Autor stützt seine Behauptung durch die Mitteilung zahlreicher Fälle aus seiner Praxis, bei denen Kühe ganz unabhängig von der Geburt scheinbar an sog. Kalbefieber erkrankten. Es handelte sich immer um Tiere, welche bei höchster Milchproduktion große Gaben Kraftfutters erhielten, damit sie gleichzeitig Fett ansetzten und sofort nach dem Abmelken an den Schlächter verkauft werden konnten.

Aus diesen, dem sog. Kalbefieber ganz analogen Erkrankungen schließt Meier, daß durch die Doppelleistung, Milchproduktion und Fettansatz, eine Hyperämie der überlasteten Hinterleibsorgane hervorgerufen wird, welche die Gehirnanämie auslöst. Da des ferneren auch alle Patienten nach der Luftbehandlung genesen seien, so müssen bei der Gebärparese dieselben ätiologischen Momente vorliegen.

Im Gegensatz zu diesen sämtlich auf die Annahme einer Blutzirkulationsstörung und daraus resultierender Gehirnanämie basierten Erklärungen hat als erster Schmidt-Mühlheim[291]) als Ursache für die Erkrankung die Aufnahme eines auf die Muskulatur lähmend wirkenden Giftes, das in seinem Effekt eine überraschende Aehnlichkeit mit dem Wurstgift besitze, supponiert. Die Erscheinungen der Gebärparese hätten in der Tat mit denen des Botulismus viel Gemeinsames

Das von Schmidt-Mühlheim vermutete Muskelgift soll durch eine von der Fäulnis verschiedene, chemische Zersetzung der Lochien innerhalb des Uterus unmittelbar nach der Geburt entstehen.

Diese Deduktion haben Friedberger und Fröhner[103]) rückhaltlos akzeptiert und noch eingehend begründet.

Auch W. Eber[73]) faßt die Krankheit als eine Intoxikation bezw. Autointoxikation auf. Die Tatsache, daß gerade robuste und kräftige Tiere am ehesten von dem Leiden befallen würden, erkläre sich so: In den Geburtswegen werde nicht das fertige Gift, sondern nur eine Vorstufe, ein Toxigen, gebildet, das nur durch einen kräftigen Körper mit lebhaftem Stoffwechsel in das toxische und tötliche Agens

übergeführt werden könne, während es bei schwächlichen Tieren als Toxigen ausgeschieden werde.

Stubbe[308]) und Haase[125]) kommen zu ähnlichen Schlußfolgerungen, die Haase so zusammenfaßt:

1. Von den bisher über Wesen und Ursache der Gebärparese des Rindes angeführten Erklärungen, dürfte die am meisten begründet sein, nach welcher die Krankheit durch ein im Körper gebildetes Ptomaïn verursacht wird.
2. Ist dies der Fall, so dürfte entweder die Lochialflüssigkeit oder die Milch als Muttersubstanz dieses Giftes anzusehen sein.

Den Uterus als Stätte, von der die Intoxikation ihren Ursprung herleitet, gibt Swetlow[309]) ganz auf und nimmt ebenso, wie Walter[332]), allein das Euter für die Bildung toxischer Stoffe in Anspruch. Er spricht allerdings diese Behauptung nicht so absolut aus, sondern läßt auch die Möglichkeit einer reflektorischen Nervenlähmung vom Euter aus offen.

Ueber die Art, wie solche giftigen Spaltprodukte im Euter entstehen, stellt Schmidt-Kolding eine neue Theorie auf.

Durch theoretisch-kritische Betrachtung der verschiedenen Hypothesen kommt er zu der Ueberzeugung, daß keine derselben haltbar ist, sondern er nimmt an, daß die Gebärparese in Verbindung mit der Colostrum- und Milchbildung im Euter erscheint. Bei der Colostrumbildung zerfallen sehr viele Zellen, hierdurch werden toxische Stoffe gebildet, die unter gewissen Umständen zur Resorption gelangen und dann die eigentlichen Depressionszustände hervorrufen. Schmidt-Kolding hebt hervor, daß die Therapie deswegen gegen den Zerfall der Zellen, d. h. gegen die Colostrum- und Milchbildung, gerichtet sein müsse.

Für diese neue Hypothese treten Siebert[298]), Schmidt-Kulmbach[290]), Neumann[233]), Caillibaud[55]) und Hebbelynk[143]) warm ein. Neumann äußert dabei, daß er die Krankheit als eine kolostrogene Autoinfektion auffasse, welche sich durch Lähmung der cerebrospinalen Zentralorgane, sowie deren ganglionären Nebenapparate im verschiedenen Grade bei von Fall zu Fall wechselnder Lokalisation kennzeichne.

Braun[42]), welcher gleichfalls auf dem Boden der Autointoxikation steht, führt noch die Bildung des Giftstoffes und die Art seiner Wirkung näher aus. Braun glaubt, daß der die Vergiftung bedingende Stoff seine Entstehung der Zersetzung der Nährstoffe des Blutes durch

die sezernierenden Euterzellen zu verdanken hat und neben der gefäßverengenden Wirkung auch eine die Nervenfunktion irritierende ausübt. Die Menge der toxischen Substanz hänge von der Größe der Euterdrüse, von der Menge der Nährstoffe im Blute und von dem schnelleren oder langsameren Eintritt der Milchsekretion ab. Das Sistieren der letzteren sei die Ursache der Gebärparese und mit dem Eintritt der Drüsentätigkeit werde die Giftbildung zum Schwinden gebracht.

Die zu beobachtenden Krankheitserscheinungen seien dann durch die Annahme einer solchen Autointoxikation hinreichend erklärt und resultieren aus einer auftretenden Gehirnanämie, welche das im Euter sich bildende Toxin durch seine erwähnte, anämisierende Eigenschaft auf Gehirn und Rückenmark auslöst. Infolge dieses Effekts stelle sich der stuporartige Zustand und die völlige Gefühllosigkeit ein.

Auch Hemprich[147]) definiert das sog. Milchfieber als echte Autointoxikation. Jedoch meint derselbe, daß die Krankheit durch Radikale hervorgerufen wird, die bei der Milchproduktion in reichlicher Menge auftreten können. Die Folge sei, daß diese Radikale durch die zum Teil für die Milchbildung antagonistisch eintretende Lebertätigkeit zurzeit nicht genügend verarbeitet werden und im Blute als toxisch wirkende Substanzen kursierend schwere Vergiftungserscheinungen des gesamten Organismus hervorrufen. Ob die Radikale von der spezifischen Zucker-, Fett- oder Kaseïnbildung abstammen, wagt Hemprich nicht zu entscheiden.

Aehnlicher Meinung ist Hohmann[158]). Jedoch hält derselbe nicht nur das in intensive Laktation eintretende Euter, sondern auch den Verdauungsapparat für die Quellen der Krankheit. Durch mangelhafte Tätigkeit und Verfettung der durch das Trockenstehen in ihrer Funktion geschwächten Leber werde bei der stark einsetzenden Laktation eine Blutdyskrasie geschaffen, welche im Verein mit der durch die Trächtigkeit bedingten Blutwässerigkeit Ernährungsstörungen des in den ersten Tagen nach der Geburt sehr empfindlichen und reizbaren Gehirns veranlasse. Dadurch entstehe eine gewisse Gehirnmüdigkeit, welche sich in Schlafsucht äußere, und im Liegen des Tieres mit tiefhängendem Kopfe komme es dann zur venösen Gehirnhyperämie und Gehirnlähmung, in schweren Fällen zu Gehirnödem und -wassersucht.

Von anderen Autoren wird nur der Darmkanal für den Ort gehalten, wo die Intoxikation einsetzt.

Zu diesen zählen Englesson[82]), Kaiser[169]), Kuol[185]) und Ehlers[75]).

Insbesondere entwickelt Kaiser eingehend seine Ansicht über die ätiologischen Verhältnisse der Gebärparese, nachdem er die bisher aufgestellten Hypothesen hat Revue passieren lassen. Derselbe ist keinen Augenblick zweifelhaft, daß die Gebärparese eine Intoxikation vom Verdauungskanal aus darstellt. Das Gift sei in erster Linie ein sog. Nervengift, welches einen der Berauschung frappant ähnlichen Zustand veranlasse, in zweiter Linie sei es aber auch als Muskelgift anzusehen. Die toxigene Substanz müsse ein Stoff sein, der eine eben so schnelle, als intensive Erkrankung der Zentralorgane des Nervensystems bedinge. Hierbei trete in kurzer Zeit entweder allgemeine Parese oder Paralyse und der Tod des ergriffenen Tieres oder aber und oft sehr rasch eine völlige Erholung desselben ein, weil eine Veränderung oder Ausscheidung des Giftes statthaben könne, bevor es eine tötliche Wirkung entfacht habe. Der Autor begründet seine Hypothese des weiteren und weist namentlich darauf hin, daß bei Ochsen und güsten Kühen nach übermäßiger Fütterung von Schrot, Mehl, Kleie ein dem sog. Kalbefieber ganz analoger Zustand vorkommt.

Dieser Annahme Kaisers gibt Ehlers vollen Beifall und sieht auch in zu reichlicher Verabreichung von Eiweiß zur Zeit des Trockenstehens und in der noch unerklärten Bildung von Ptomaïnen im Darm die Ursache der Krankheit. Hingegen glaubt Kuol an die Möglichkeit, daß die lebendige Schleimhaut des Darmrohrs nicht funktioniert, und daher unverdaute Peptone ins Blut gelangen. Auch beobachtete er einige Male, daß die Kälber von kranken Kühen miterkrankten und sich soporös zeigten.

Während nun Kruyt[183]), Gratia[115]) und Barros[23]) es unentschieden lassen, ob eine Intoxikation oder eine Infektion die Grundlage für die Gebärparese bildet, nehmen Trinchera[319]), Favereau[88]), Corneur und Pottiez[62]), Bissauge[34]) und Hürlimann[162]) einen spezifischen Infektionsstoff an.

Trinchera findet die Vermutung einer Infektion in der Art des Auftretens und der Verbreitung der Krankheit begründet. Auch hat er es unternommen, den Mikroorganismus des Leidens aufzuspüren. Zu diesem Behufe untersuchte er die Lochien, den submukösen und intramuskulären Gewebssaft des Uterus. Der Forscher beschreibt dann eingehend eine von ihm gefundene Diplokokkenform, mit welcher er jedoch keine pathogene Wirkung bei unseren Haussäugern erzielen konnte.

Bissauge glaubt an eine bakterielle Intoxikation, ähnlich wie es beim Milzbrand und Starrkrampf der Fall sei Das

sog. Kalbefieber könne auch rezidivieren und kontagiös sein, denn manchmal würden gewisse Gehöfte besonders von der Krankheit heimgesucht, indes andere Stallungen ceteris paribus freiblieben. Zuweilen erkrankten in demselben Stalle mehrere Tiere hintereinander, welche in die Lücke der verstorbenen eingetreten wären, oder es zeigte sich die Gebärparese in mehreren Stallungen zu gleicher Zeit.

Zu fast denselben Deduktionen aus dem enzootischen Auftreten kommt Hürlimann. Der Krankheitsträger werde durch die Atmungsluft und durch das mit ihm geschwängerte Futter in den Körper eingeführt. Der Mikrobe finde gerade in der Puerperalzeit jene Beschaffenheit der Bluts- und Gewebssäfte, welche ihn zur Toxinbildung befähigen.

Corneur und Pottiez haben hingegen eingehend nach dem betreffenden Mikroorganismus geforscht und wollen im Blut erkrankter Kühe einen bestimmten Streptococcus gefunden, isoliert und kultiviert haben. In Ermangelung von Versuchsrindern wurde der Mikrobe auf Hunde, Katzen, Meerschweinchen, Ratten übertragen, und besonders die letzteren erwiesen sich sehr empfindlich. Die Tiere starben innerhalb 5—6, bezw. 1 oder 2 Tagen, nachdem Manègebewegungen vorhergegangen. Auch die Inokulation von gezüchteten Kulturen sei wirksam gewesen. Aus diesen Ergebnissen schließen Corneur und Pottiez, daß die Streptokokken spezifischer Natur sind und wohl von der Magendarmschleimhaut in die Blutbahn kommen, sowie daß trächtige Kühe vermöge der bei ihnen am Schlusse der Trächtigkeit sich ausbildenden Oligämie und daraus resultierender Abschwächung der Verdauungsorgane besonders für die Infektion vom Darme aus empfänglich sind.

Für eine Infektion, aber nicht spezifischer Art, sprechen Guillebeau und Hess die Gebärparese an. Auf Grund ihres Sektionsbefundes, wie wir denselben schon früher berichtet haben, nehmen dieselben eine durch traumatische Läsionen geschaffene Infektion an und folgern gleichzeitig, daß die Gebärparese, die Septikämie und das Festliegen nur eine graduell verschiedene Wirkung des Infektionsstoffes darstellen.

Die Erreger der Ansteckung seien Bac. oedematis maligni, Bac. bovis morbificans und andere, welche sowohl auf der Scheidenschleimhaut vorhanden seien, als auch vom Darm herkommen können.

Beinahe denselben Standpunkt vertreten Nocard und v. d. Velde[223]), nämlich, daß kein spezifisches Bakterium, sondern Sta-

phylokokken (aureus, albus, citreus) bei der Pathogenese der Gebärparese eine Rolle spielen. Die aufgezählten Bakterien sollen immer im Uterus anzutreffen sein.

Nicht der Uterus, sondern das katarrhalisch affizierte Euter ist nach Iwanow[168]) die Ursprungsstätte der Infektion. Der genannte, tierärztliche Schriftsteller deduziert dies daraus, daß er bei 12 von 14 an Gebärparese eingegangenen Kühen eine Mastitis und Streptokokken im Strichkanal angetroffen haben will.

Der Vollständigkeit wegen wollen wir hier noch kurz einige besondere, in der Literatur verzeichnete Auffassungen vom Wesen der Gebärparese, welche in der tierärztlichen Welt keinen Anklang gefunden haben, anfügen.

So sucht Harms eingehend, auch durch das Experiment, seine Ansicht zu begründen, daß die Gebärparese eine durch die Aufnahme von Luft in die Blutgefäße herbeigeführte, partielle Gehirnanämie (Aërämie) ist.

Hingegen betrachtet Ajolfi[2]) die Krankheit, welche in seinem Wirkungskreise vom Volke als „parto alla testa“ bezeichnet wird, wissenschaftlich als cephalische Form eines typhoiden Fiebers, während Stietenroth[302]) meint, daß das Leiden durch Reflexe, welche bei nervösen Individuen durch Trennung der Plazenten von den Kotyledonen hervorgerufen werden, ausgelöst wird.

In ähnlicher Weise beschuldigt Jaumain[163]) die psychische Erregung einer Kuh, welcher plötzlich das von ihr sehr geliebte Kalb fortgenommen wurde, als Ursache zur Erkrankung.

Brown[47]) sieht nur eine gastrische Störung in der Gebärparese, indes Andersen[15]) und Meier[214]) dem Luftdruck einen unverkennbaren Einfluß auf Entstehung und Verlauf der Krankheit zusprechen.

Godbille[112]) schließlich hält das Leiden für eine Stercourämie, die durch Stockung der Ausscheidungen infolge Erkältung hervorgerufen sei, und auch Mamadyschky führt aus, daß die urämische Theorie über das Zustandekommen der Gebärparese die größte Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Nachdem wir so die wichtigsten, die Aetiologie und Pathogenese betreffenden Literaturangaben referiert haben, sehen wir, daß es sich in der Hauptsache um die folgenden drei Hypothesen handelt:

1. Die sog. Fluxionstheorie.
2. Die Infektionstheorie.

3. Die Autointoxikationstheorie.

Bevor wir aber eine Entscheidung treffen können, welcher dieser drei Theorien der Vorzug gebührt, ist es notwendig, die Therapie zu besprechen. Denn einerseits müssen die bei der Behandlung der erkrankten Kühe gemachten Beobachtungen durch die über die Pathogenese zu gebende Erklärung gedeutet werden, andererseits werden solche Erfahrungen uns auch wertvolle Fingerzeige in ätiologischer Hinsicht bieten können.

Ich werde daher, wie schon früher erwähnt wurde, in einem besonderen Kapitel am Schlusse der Arbeit auf diesen Punkt zurückkommen.

Therapie einschliesslich Prophylaxe.

Von Wichtigkeit war, solange man noch kein zuverlässiges Mittel gegen die Krankheit kannte, die Vorbeuge.

Zu diesem Zwecke wurde allgemein empfohlen:

2—3 Wochen vor dem Kalben bis zum dritten Tage nach demselben Verminderung des Futters in Quantität und Qualität, zeitweise Applikation von Laxantien, Aderlaß, Bewegung des Tieres. Ferner wurde angeraten, die Tiere bis 24 Stunden nach der Geburt mit der Milch stehen zu lassen. In neuerer Zeit gibt Krageru d[179]) einige Stunden vor der Geburt 8 Gramm Jodkali, in Wasser gelöst, innerlich und 12—24 Stunden nachher nochmals. Allgemein wird die Zuverlässigkeit der aufgezählten, prophylaktischen Maßregeln gerühmt Stietenroth und Schmidt-Mühlheim raten endlich noch bei regelmäßigem Auftreten der Gebärparese zur Desinfektion der Stallung, zum Ausspülen des Uterus und Einpudern desselben mit Jodoform. Gegen das ausgebildete Leiden wurden bis zu Schmidt-Kolding's epochemachender Entdeckung die verschiedensten Medikamente verwendet, und es ist wohl der ganze Arzneimittelschatz, mit dem man gegen die Gebärparese zu Felde zog.

Es ist nun vielleicht nicht ganz ohne Interesse, wenn ich eine kleine Auslese dieser Mittel gebe, ehe ich zur Beschreibung der jüngsten therapeutischen Errungenschaften schreite.

Besonders gern wurden hautreizende Mittel, Cardiaca und Laxantien verordnet. Daneben wurden Umschläge auf den Kopf bezw. über den ganzen Körper befürwortet, Infusionen in den Uterus mit Desinfizientien und Adstringentien wurden gemacht. Außerdem wurde mit Recht auf eine gute Lagerung des Patienten gesehen; der Nothelfer, der Aderlaß, trat in seine Rechte, und in neuerer Zeit wandte man sich wegen der bestehenden Gefahr einer Schluckpneumonie den subkutanen und intravenösen Injektionen zu. Auch die Elektrizität wurde empfohlen, und bei starker Tympanitis schritt man zum Pansenstich, gleichzeitig entleerte man die Harnblase mittelst Katheters.

Zu äußerlichen Einreibungen benutzte man. Ol. Terebinth (Lefebure[188]), Senfteig oder heißen Essig längs der Wirbelsäule (Franchistégny[99]), Intosh[106]), kräftige Friktionen des Rückens, der Lenden, Kruppe und Flanke mittelst Wurzelbürste, bis die Haut blutete, verordnete Mathé[208]) und Barbey[21]). Zuerst Branntwein, darauf ein scharfes Liniment gebraucht van Nes[232]). Selbstverständlich wurde nach dem Einreiben das Tier jedes Mal gut eingedeckt, um einen allgemeinen Schweißausbruch zu erzielen.

Von anderer Seite glaubte man bessere Resultate durch die Hydrotherapie zu erreichen. Hartenstein[133]) trifft hierfür eingehende Verordnungen, welche in der Hauptsache in wiederholten, kalten Begießungen des Kopfes und der Lenden bestehen. Diese Methode wird von Bouley[38]) und anderen französischen Veterinären sehr gelobt, indes Fambach[86]) dieselbe noch dahin moditiziert, daß er abwechselnd kaltes und warmes Wasser dazu nimmt. Noch einfacher ist die Behandlungsweise von A. Braun[40]), welcher mit heißem Bügeleisen auf untergelegter Decke längs des Rückens plätten läßt.

Neben dieser äußerlichen Therapie wurden innerlich vielfach Excitantien ordiniert. So gibt Renner[266]) Wein, Rum oder reinen Alkohol, ähnlich bekämpfen auch Lippold[191]) und Guillebeau und Heß die Krankheit. Von Valerianae, Kaffee, Kamphor will Ehrhardt günstige Erfolge gesehen haben. Auch Guittard[121]) benutzt Kamphor nach der Formel: Acid. tannic. 6,0, Camph. trit. 8,8, Cort Chin. 30,0. Das letztgenannte Chinin erfreute sich überhaupt großer Beliebtheit und fand vielfach bei der Gebärparese Verwendung.

Als Laxantien, deren viele Tierärzte nicht glaubten entraten zu können, wurden neben den Drasticis: Crotonöl und Aloë, besonders

gern Mittelsalze eingegeben. Außer den erwähnten Abführmitteln verschaffte sich die von Harms empfohlene Verordnung von Tartarus stibiatus viele Anhänger. Führe ich schließlich noch Digitalis, Bromkali, Tabaksabkochung, Bella donna, Coffeïn. natriobenz., Salzsäure, Extractum nuc. vomic. an, so ist zwar keineswegs der Vorrat an innerlich gegen die Gebärparese gegebenen Medikamenten erschöpft, jedoch ist für unsere Zwecke genügend hierüber referiert.

Ferner suchte man lokal die Krankheit durch Klystiere mit oder ohne Zusatz, Irrigationen in den Uterus zu bekämpfen. Speziell die Ausspülung der Gebärmutter ist von einzelnen Autoren als die allein richtige Therapie angesprochen worden, wie z. B. Schmidt-Mühlheim diese Infusionen mit Carbol- oder Borsäurelösung und nachfolgendem Einpudern von Jodoform nicht nur prophylaktisch, sondern auch bei der Erkrankung ausgeführt sehen will.

Abgesehen von Desinfizientien wurden auch Adstringentien oder Kochsalz der Infusionsflüssigkeit, die man bald kalt, bald warm wählte, hinzugesetzt.

Als erster und einziger versuchte Heitzmann[146]) die Elektrizität und angeblich mit bestem Erfolge.

Es ist nun leicht zu verstehen, daß nach Einführung und weiterer Verbreitung der subkutanen und intravenösen Injektionen sich dieser Applikationsmethode, welche wie geschaffen für die Gebärparese schien, zahlreiche Praktiker anschlossen.

Zunächst behauptete das von Dieckerhoff[69]) dem tierärztlichen Medikamentenschatz einverleibte Eserin das Feld. Die damit erzielten Resultate waren teils günstig, teils schlecht. Außer den Autoren, wie Müller[227]), Möbius[223]), Bräuer[39]), Anacker[13]), Schmidt[286]), Engel[80]), Rasberger und Bauer[261]), welche das Eserin subkutan anwendeten, berichten Flemming[94]) von direkter Einspritzung in Dosen von 0,3—1,0 in den Pansen und Löwy[196]) von intravenöser Injektion. Später bevorzugte man Pilocarpin oder Eserin und Pilocarpin zusammen, wie es bei der Kolik in Gebrauch gekommen war, und ging auf diesem Wege dann zum Arecolin und zum Chlorbaryum über (Ancker[16]), Kruyt[183]), Haubold[139]), Black[35]).

Hinck[156]) benutzte nicht nur die aufgezählten Medikamente, sondern auch das Veratrin, während Chassaing[56]) auch Strychnin und Coffeïn injizierte, Hürlimann sogar 20—30 Gramm Ammoniak und Pieroni[253]) 1,5 Karbolsäure in 15,0 Glycerin zur Injektion wählten.

Statt der stark wirkenden Arzneimittel gebraucht Cozette[64]) intravenös oder subkutan eine Seesalzlösung und zwar z. 30 gr Seesalz auf 5—6 Liter Wasser, und ähnlich appliziert Perussel[219]) zwei Liter physiologischer Kochsalzlösung subkutan und will nur günstigen Erfolg davon gesehen haben.

Die Berichte von den Erfolgen der soeben kurz geschilderten, mannigfachen, oft planlosen Behandlungsarten lauten bald günstig und bald ungünstig. Und diese verschiedenen Resultate, welche mit der gleichen Therapie erreicht wurden, sind auch leicht erklärlich, wenn wir berücksichtigen, daß ein Teil der Patienten auch ohne jede Behandlung gesund geworden wäre. Dazu kommt noch, daß grade bei der Gebärparese die Tierärzte nicht mit dem Gesetz der großen Zahlen (Statistik), sondern nur mit dem der kleinen arbeiteten. Häufig wurde deshalb urbi et orbi ein Medikament angepriesen, mit dem vielleicht fünf oder sechs Patienten geheilt worden waren. Hierzu kann ich aus eigener Erfahrung ein Beispiel beisteuern: Als s. Z. durch Dieckerhoff das Chlorbaryum gegen Kolik eingeführt worden war, verwandte ich das neue Medikament in sechs Fällen von Gebärparese mit überraschendem, promptem Erfolg, so daß ich fest überzeugt war, auch fürderhin siegreich mit Chlorbaryum gegen die gefürchtete Krankheit zu Felde ziehen zu können. Doch meine Freude war nicht von langer Dauer, denn die nächsten, nicht sechs, sondern 20 Patienten reagierten selbst auf die herzhaftesten Chlorbaryumgaben absolut nicht.

Diesen regellosen Versuchen mit diesem oder jenem Medikament, die schon dazu geführt hatten, daß viele Praktiker auf jede in ihrem Ausgang doch ungewisse Behandlung verzichteten und die Tiere sofort notschlachten ließen, machte im Jahre 1897 der dänische Tierarzt Schmidt-Kolding ein Ende.

In seiner preisgekrönten Abhandlung gab derselbe eine ganz neue Behandlungsmethode bekannt, die sich auf seine im vorigen Kapitel erörterte Hypothese vom Wesen der Krankheit gründete. Schmidt-Kolding ging von der Ueberzeugung aus, daß eine Unterdrückung der Milchsekretion die bei der Laktation sich im Euter bildenden und die Gebärparese erzeugenden, giftigen Spaltprodukte vernichten muß. Zu diesem Zwecke bediente er sich des Jodkaliums, das auch zugleich antitoxisch wirksam sein sollte, und zwar löste er 10—15 Gramm in 1 Liter abgekochten, blutwarmen Wassers auf. Von dieser Solution infundierte er mittelst Trichters, Schlauchs und Michkatheters je den vierten Teil in jeden Strich,

nachdem das Euter zuvor vollständig ausgemolken, gereinigt und desinfiziert worden war. Hiernach mußte dasselbe einige Minuten tüchtig massiert werden, um die Jodkalilösung überallhin gleichmäßig zu verteilen. Wenn nach 12 Stunden keine Besserung eingetreten war, konnte die Einspülung wiederholt werden. Der Erfolg dieser Therapie war frappierend, die Mortalitätsziffer ging nach meinen Erfahrungen auf 20 Prozent herunter. Nachdem sich die Zuverlässigkeit der Behandlungsweise den bisher geübten Kurmethoden gegenüber eklatant bei weiteren Versuchen herausgestellt hatte, wurde die Gebärparese nach Schmidt-Kolding's Verfahren in allen Ländern bekämpft. Trotzdem fehlte es auch nicht an Stimmen, welche den Wert der Jodkaliinfusion in Frage zogen, da dieselbe verschiedene Male erfolglos geblieben sein sollte. (Hink[156]), Möbius, Freytag[102]).

Ich selbst vermochte bei den von mir mit Jodkali behandelten 50 Patienten meist in den Fällen keine Heilung zu erzielen, in welchen die Krankheit schon lange und in hohem Grade bestanden hatte, und immer verendeten die Tiere, bei denen die Nachgeburt zurückgeblieben war. Dagegen genasen zwei vor dem Kalben erkrankte Kühe, ohne daß ein Nachteil für die Kälber zu konstatieren gewesen wäre. Statt des Jodkalis wurden bald auch andere Arzneimittel, wie Lugol'sche Lösung, ½prozentige Lysollösung, Natrium bicarbonicum, Kochsalz, ja reines Wasser zu den Infusionen mit gleich gutem Resultate, das ich aus meiner Praxis bestätigen kann, genommen.

Weil aber vereinzelt nach der Infusion Euterentzündungen, die übrigens meist gutartig verliefen, auftraten, wurde die Anwendung des Jodkali in verschiedener Weise modifiziert.

So läßt Perdomi[250]) 100 Gramm einer 10prozentigen Jodkalisalbe auf's Euter reiben und gibt innerlich zweistündlich fünf Gramm Jodkali, indes applizieren Peter[251]) und Wessel[335]) das Jodkali intravenös und zwar 10 Gramm zu 2000 Gramm Wasser. Der erstgenannte Autor hat einen Fall mit Erfolg so behandelt, der letztere heilte zwei Patienten, wobei derselbe einmal die Milchader statt der Jugularis benutzte. Ich habe zweimal diese intravenöse Injektion versuchsweise verwandt, ich schritt jedoch in beiden Fällen, nachdem die Besserung zu lange auf sich hatte warten lassen, zur Luftbehandlung.

Schmidt-Kolding hatte schon Wert darauf gelegt, daß bei der Einspülung die im Schlauch stehende Luftsäule mit in das Euter hineingetrieben wurde, wohl der besseren Verteilung der Flüssig-

keit wegen. In einem später gehaltenen Vortrage, in welchem der dänische Praktiker eingehend die Therapie der Gebärparese bespricht, schlug derselbe vor, ein Viertelliter einer 0,7—1prozentigen Jodkalilösung zu infundieren und dann durch Baumwolle filtrierte Luft in reichlicher Menge ins Euter zu blasen. Hierzu wurde Schmidt-Kolding durch den Erfolg bestimmt, den Andersen und Jacob, zwei dänische Tierärzte, nur mit Lufteinführen ins Euter gehabt hatten. Gegen etwa drohende Herzerkrankung wurde außerdem eine sukutane Injektion von Coffeïn. natriobenz. empfohlen.

Bald nach Veröffentlichung dieses Vortrages teilte Nevermann[235]) mit, daß er das von Schmidt-Kolding modifizierte Heilverfahren schon längere Zeit ausübe.

Um die von Andersen und Jakob zuerst benutzte Luftbehandlung bequem und einfach ausführen zu können, konstruierte Evers[83]) das von ihm „Luftfilter" genannte Instrument. Dasselbe, aus einem Doppelgebläse, Wattefilter und Schlauch nebst Strichkatheter bestehend, ermöglicht eine verhältnismäßig schnelle und leichte Füllung des Euters. Dieses wird selbstverständlich in der schon bei der Infusion beschriebenen Art dazu vorbereitet.

Die nun so erreichten Heilungen waren überraschend, denn nach meinen an 200 Patienten gemachten Erfahrungen wird die Verlustziffer bei rechtzeitiger Behandlung fast auf Null herabgedrückt.

Die Vorzüge, welche diese Theorie vor der bislang gebrauchten Infusion oder Infusion + Luft hat, sind:

1. Vermeiden einer Euterentzündung.
2. Schnelleres Ausführen der Behandlung, ein bei sehr unruhigen Tieren wohl zu schätzender Vorteil.
3. Heilung auch der Patienten, bei denen die Nachgeburt zurückgeblieben ist.
4. Die bei der Infusion des öfteren gesehenen Rezidiven treten nach richtig eingeleiteter Luftbehandlung nicht mehr auf.

Weiter ist bemerkenswert, daß die Heilung in den meisten Fällen schon innerhalb 3 Stunden nach Verwendung des Luftkatheters geschieht. Unter Heilung verstehe ich hierbei: Aufstehen der Tiere, Aufnahme von Trank und Heu. Sollte sich auch das Aufstehen um 7—9 Stunden verzögern, was bei zirka 5% der Patienten der Fall ist, so ist, wie bei allen übrigen Kranken, binnen einer halben Stunde nach der Behandlung eine bedeutende Besserung zu beobachten, indem die Tiere ihren Kopf wieder frei tragen und sich in normaler

Lage mit untergeschlagenen Füßen halten, sowie Heu und Trank annehmen. Nicht ganz selten habe ich auch eine sofort nach dem Aufpumpen des Euters eintretende Genesung gesehen. Diese prompte und schnelle Wirkung, die es dem Tierarzt ermöglicht, dem Besitzer mit ziemlicher Sicherheit die Zeit der Besserung resp. Heilung vorher zu bestimmen, und erstere noch selbst abzuwarten, ist gewiß sehr wertvoll. Bei der Infusion dagegen vergingen oft 12 Stunden und darüber ohne sichtbare Besserung, so daß die Einspülung wiederholt werden mußte. Die Wirkung derselben wartete dann aber der inzwischen ungeduldig und ängstlich gewordene Besitzer nicht mehr ab und ließ die Kuh schlachten.

Um den Effekt des Luftfilters in anschaulicher Weise zu illustrieren, gebe ich umstehend eine Uebersicht über die Daten einer kleinen Auswahl von Patienten.

Die in das Euter gepreßte Luft übt nie, soweit ich es beobachten konnte, einen schädlichen Einfluß aus. Ich habe versuchsweise dieselbe bis zu 24 Stunden in der Drüse bei verschlossenen Strichöffnungen gehalten, ohne einen Nachteil davon zu sehen. Vereinzelt nur ist ein Entweichen der Luft in die Unterhaut an der Schenkelinnenseite bis zum Sitzbeinhöker hinauf wahrzunehmen gewesen, jedoch hat sich dieser Zustand stets ohne weiteres in einigen Tagen wieder ausgeglichen. Die im Euter befindliche Luft läßt sich, soweit sie sich nicht schon selbst ihren Weg nach außen gesucht hat, durch Melken, das frühestens 6 Stunden nach dem Aufstehen der Kuh stündlich auszuführen ist, innerhalb 24 Stunden leicht entfernen. Das Kalb wird so lange am besten zum Saugen nicht zugelassen. Selbstverständlich ist, solange die Kuh noch ohne Bewußtsein ist, dafür Sorge zu tragen, daß das Tier, insbesondere auch mit dem Kopf, gut gelagert ist.

Da hier und da über Rezidiven geklagt wurde, forschte Evers den Ursachen davon nach und fand, daß in solchen Fällen die Luft zu früh aus dem Euter entwichen war. Um dies fernerhin zu hindern, konstruierte er Gummiringe, welche nach dem Füllen des Euters um die Striche gelegt wurden und so diese fest verschließen sollten.

Ich hatte bislang, weil mir auch das vorzeitige Zusammenfallen des Euters auf den Verlauf der Heilung ungünstig einzuwirken schien, die Strichöffnungen mit Kollodium und Watte verklebt, im Notfalle hatte ich auch Schürzenband zum Verschließen der Strichkanäle benutzt. Neuerdings, nachdem ich ebenfalls die Evers'schen Ringe

No.	Alter und Nährzustand	Grad der Erkrankung	Nachgeburt ist	Zeit der Erkrankung	Zeit der Behandlung	Zeit des Aufstehens nach der Behandlung.
1.	10, mastig	sehr schwer	nicht abgegangen	16 Stunden n. d. Geburt	23 Stunden n. d. Geburt	10 Stunden
2.	6, gut	schwer	„	6 „ „ „ „	8 „ „ „ „	$2^1/_2$ „
3.	8, „	„	abgegangen	48 „ „ „ „	50 „ „ „ „	$1^1/_2$ „
4.	5, „	„	„	24 „ „ „ „	30 „ „ „ „	1 „
5.	12, mastig	sehr schwer	nicht abgegangen	10 „ „ „ „	16 „ „ „ „	3 „
6.	9, „	schwer	abgegangen	36 „ „ „ „	38 „ „ „ „	2 „
7.	7, gut	„	„	30 „ „ „ „	33 „ „ „ „	$1^1/_2$ „
8.	8, „	„	„	24 „ „ „ „	27 „ „ „ „	3 „
9.	9, „	„	„	„ „ „ „ „	25 „ „ „ „	$2^1/_2$ „
10.	6, „	leicht	„	60 „ „ „ „	63 „ „ „ „	$1^1/_2$ „
11.	8, „	sehr schwer	„	12 „ „ „ „	16 „ „ „ „	12 „
12.	10, „	leicht	nicht abgegangen	40 „ „ „ „	45 „ „ „ „	2 „
13.	7, „	schwer	abgegangen	20 „ „ „ „	24 „ „ „ „	3 „
14.	8, mittel	leicht	„	72 „ „ „ „	76 „ „ „ „	$1^1/_2$ „
15.	6, „	„	„	48 „ „ „ „	50 „ „ „ „	1 „
16.	4, gut	schwer	„	1 „ „ „ „	2 „ „ „ „	sämtlich innerhalb
17.	6, „	sehr schwer	„	24 „ „ „ „	26 „ „ „ „	5—30 Minuten nach
18.	3, „	schwer	„	12 „ „ „ „	13 „ „ „ „	der Behandlung
19.	5, mastig	„	„	20 „ „ „ „	24 „ „ „ „	
20.	5, gut	„	—	24 „ vor d. Geburt	22 „ vor d. Geburt	1 Stunde

probiert, dieselben aber, weil sie zu wenig haltbar sind, wieder aufgegeben habe, bediene ich mich einfachen, weißen Gummibandes mit bestem Gelingen. Alle diese Verschlußarten wirken nicht schädlich auf das Euter, auch dann nicht, wenn die Striche 24 Stunden zugeschnürt gehalten werden.

Von der Annahme ausgehend, daß bei den geschilderten Heilerfolgen der Sauerstoff der Luft das eigentliche Agens sei, machte Knüsel[172]) Versuche mit reinem Sauerstoffe und berichtete über die so erzielten günstigen Resultate. Ich prüfte dieselben nach und füge hier zum Vergleich mit der vorstehenden Tabelle (s. S. 44) eine Kasuistik der von mir mit Sauerstoff behandelten Fälle an:

1. Mastig genährte Färse erkrankte 5 Stunden nach ihrer 2., leicht erfolgten Geburt. Das Tier liegt völlig gelähmt und kann sich in die normale Lage gebracht auch mit Unterstützung nicht in derselben halten. Nach der bekannten Vorbereitung des Euters wird der Sauerstoff in gleichmäßigem, nicht zu starkem Strome eingeleitet, bis jedes Euterviertel prall gefüllt ist. Eine Viertelstunde später hält sich die Färse schon in der gewöhnlichen Brustlage, kann jedoch den Kopf noch nicht tragen. Nach weiteren 30 Minuten nimmt der Patient, der nun ein ganz munteres Aussehen zeigt, etwas Heu und Trank. Sechs Stunden nach Einführung des Sauerstoffes steht die Färse ohne Hilfe auf.

2. Sechsjährige, gut genährte Kuh, welche zur vorhergehenden Laktationsperiode z. 25 Liter Milch gegeben hatte, bekam 24 Stunden nach dem Abkalben Gebärparese und zwar in mittlerem Grade.

Die Behandlung wird 3 Stunden darauf eingeleitet und erzielt nach 20 Minuten so weit Besserung, daß der Kopf frei getragen wird. Heu und Trank werden von dem Tier schon 30 Minuten später mit Appetit verzehrt. Nach weiterer 1½ Stunde erhebt sich die Kuh.

3. Siebenjährige, mastige Kuh zeigte 36 Stunden nach der Geburt die ersten Symptome der Gebärparese. Bei der 5 Stunden nachher begonnenen auerstoffeinführung liegt das Tier hochgradig krank auf der Seite. Nach Ablauf von 40 Minuten kann die Kuh sich in normaler Lage halten, ist jedoch erst nach ferneren 20 Minuten imstande, den Kopf zu tragen. Die vollständige Genesung (Aufstehen) erfolgt 9 Stunden nach der Behandlung.

4. Fünfjährige Kuh in mittlerem Nährzustande erkrankte leicht 48 Stunden nach dem Abkalben. Der Kopf wird noch zeitweise ge-

tragen, während der Patient in der Brustlage sich zu halten vermag. Die Sauerstoffbehandlung bessert den Zustand innerhalb 10 Minuten und erzielt binnen ¾ Stunde Heilung.

5. Sechsjährige, mastige Kuh hatte nicht zu leicht gekalbt und bekam 12 Stunden darauf Gebärparese. Zwei Stunden später wird das völlig gelähmte Tier behandelt. Nach 2 Stunden frißt und säuft dasselbe, während schon eine Stunde früher deutliche Besserung in der Haltung wahrnehmbar gewesen ist. Jedoch steht die Kuh erst nach 24 Stunden auf.

6. Achtjährige, fette Kuh wurde kurz nach der Geburt hochgradig krank. Bedeutende Besserung macht sich eine Stunde nach der Behandlung bemerkbar. Bis zum Eintritt der vollständigen Genesung vergehen im ganzen 5 Stunden.

7. Neunjährige, gut genährte Kuh wurde wegen Gebärparese, welche 30 Stunden nach der Geburt aufgetreten war, drei Stunden später behandelt. Das Tier ist nur geringgradig krank und bessert sich unmittelbar nach der Sauerstoffzufuhr. Schon 1 Stunde darauf ist der Patient genesen.

8. Sechsjährige, fette Kuh lag 20 Stunden nach dem Kalben schwerkrank fest. Die Besserung tritt in diesem Falle erst 1¼ Stunde nach Füllung des Euters ein, indes die Heilung noch weitere 6 Stunden in Anspruch nimmt.

9. Fünfjährige, mittelgenährte Kuh zeigte sich 38 Stunden nach der Geburt leicht erkrankt. Innerhalb 10 Minuten wird Besserung durch den Sauerstoff erreicht. Nach ferneren 45 Minuten steht das Tier schon auf.

Ziehen wir das Fazit aus der Kasuistik, so ist mittelst des Sauerstoffs in allen 9 Fällen Heilung erreicht worden. Die Zeiten, innerhalb deren Besserung bezw. Genesung eintrat, schwanken im großen und ganzen zwischen engen Grenzen und stimmen durchschnittlich mit der bei Verwendung des Luftkatheters von mir beobachteten Dauer überein. Die Wirkung des Sauerstoffs ist also von derjenigen der Luft nicht verschieden. Dem Vorzuge der gleichmäßigen, ohne jede Anstrengung zu erreichenden Füllung des Euters, welche der Sauerstoff vor dem Luftfilter hat, stehen aber folgende Nachteile gegenüber:

Der Sauerstoffzylinder läßt sich schwerer transportieren, ferner stellen sich die Kosten für die einzelne Behandlung im Gegensatz

zum Luftkatheter gegebenenfalls gar nicht so niedrig. Der Sauerstoff muß vom Landtierarzt vorrätig gehalten werden, lassen nun die Erkrankungen, wie es ja häufig vorkommt, einige Monate auf sich warten, so summiert sich aus der Leihgebühr für den Zylinder, dem Preise des Gases, Fracht für Hin- und Rücksendung zur Fabrik ein ganz erheblicher Betrag.

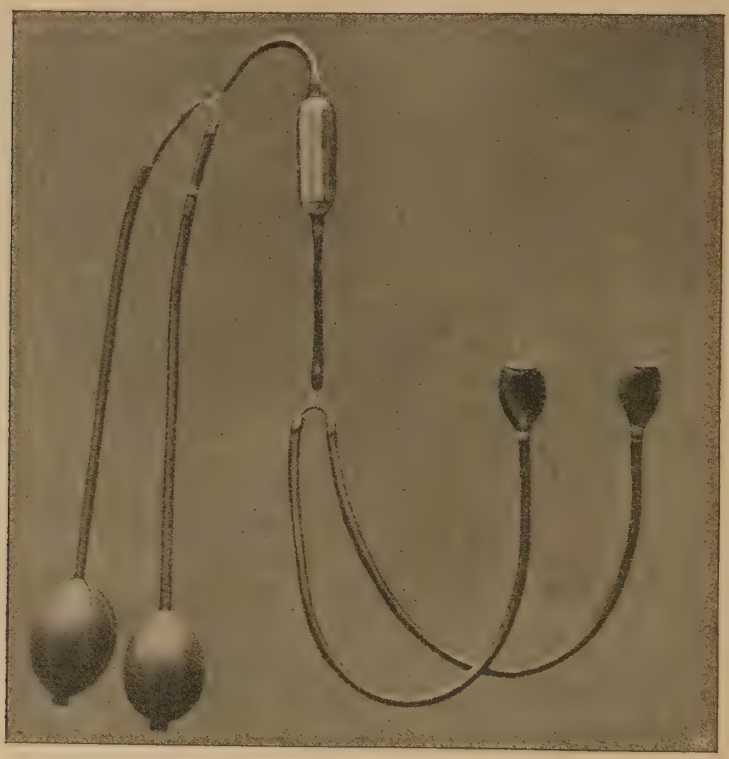
Doch nicht nur Luft und Sauerstoff haben diese prompte Heilwirkung bei der Gebärparese, sondern auch die „Kohlensäure". Ich habe damit 5 Patienten behandelt, und die hierbei erzielten Resultate stimmen mit denen der Luft- und Sauerstofftherapie so genau überein, daß ich von einer eingehenden Schilderung dieser Versuche mit Kohlensäure wohl Abstand nehmen kann. Was die Kosten, welche letztgenanntes Gas verursacht, anlangt, so kann ich auf das soeben beim Sauerstoff Erörterte hinweisen, es wird sich wohl kaum eine Preisdifferenz zwischen beiden Gasen herausstellen.

Aus solchen Gründen haben sich der Sauerstoff und die Kohlensäure keinen Eingang in die Praxis verschafft, und der Luftfilter konnte durch dieselben nicht verdrängt werden. Dennoch mußte ich an dem Evers'schen Instrumente einige Ausstellung machen. Zunächst beansprucht die Füllung großer Euter wegen der Kleinheit des Gebläses eine verhältnismäßig lange Zeit und ermüdet die Hand des Arztes. Gerade aber das schnelle und gleichmäßige Aufpumpen des Euters befördert die Heilung des Patienten wesentlich, so daß im allgemeinen der Satz Geltung haben dürfte: Je rascher und vollständiger das Euter mit Luft gefüllt wird, um so schneller tritt die Genesung des Patienten ein, vorausgesetzt, daß die Luft nicht wieder aus den Strichkanälen entweichen kann. Wir sehen deshalb bei Kühen mit großen Milchdrüsen öfter einen verzögerten Heilungsverlauf, der nicht etwa auf das teilweise Entweichen der Luft zurückzuführen ist, sondern auf ungenügender Füllung des Euters beruht.

Des weiteren fällt der Strichkatheter bei schlaffen Strichkanälen fast bei jeder gar nicht zu vermeidenden Bewegung des Tieres heraus und wird auf dem Boden beschmutzt. Daher muß nicht nur der Katheter wiederholt gereinigt und von neuem ins Euter eingeführt werden, sondern es ist auch nötig, die inzwischen entwichene Luft zu ersetzen. Dieser Uebelstand erforderte oft einen recht erheblichen Zeitaufwand, denn ein Festhalten des Katheters mit der Hand ist meist nicht angängig.

Diesen beiden Nachteilen suchte ich auf folgende Weise zu begegnen:

Erstens habe ich beim Luftdoppelkatheter, wie ich den von mir modifizierten Apparat genannt habe, zwei Handgebläse von größerem Inhalt als bisher anbringen lassen. Den Sammelballon, der das Aufpumpen des Euters nur erschwerte, habe ich ganz ausgeschaltet und ich habe dafür in die von den Handgebläsen zu einem



Der Luftdoppelkatheter.

Gabelstück führenden Schläuche kurz vor demselben je ein Ventil einfügen lassen. Das Gabelstück ist durch eine kurze Schlauchleitung mit dem Wattebehälter verbunden. Von diesem führt ein Schlauch zu einem zweiten Gabelstück, auf welches jederseits ein Schlauch mit je einem Strichkatheter gesetzt ist. Zweitens habe ich an den Strichkathetern je eine kegelförmige Gummikappe befestigt, welche nach Einführung des Katheters in den Strichkanal über die Zitze gezogen wird und so den Katheter in seiner Lage erhält. Die beigegebene Abbildung wird diese Beschreibung des Luftdoppelkatheters wesentlich unterstützen, und auch die Art seiner Befestigung am Euter besser anschaulich machen.

Was die Applikationsweise des Instrumentes anlangt, so werden beide Euterhintervierte1 und dann beide Eutervordervierte1 (diese Reihenfolge ist n. m. A. die beste) gleichzeitig mit Luft gefüllt. Das Aufpumpen von zwei Vierteln beansprucht weniger Zeit als bisher das Lufteinführen in ein Viertel und vollzieht sich spielend leicht.

Ursprünglich hatte ich in Erwägung gezogen, alle 4 Euterviertel gleichzeitig zu behandeln, ich habe aber davon Abstand genommen, weil die Vorderviertel gewöhnlich kleiner sind, als die Hinterviertel, indes ein Vorderviertel dem anderen, ebenso wie ein Hinterviertel dem andern, in der Größe gleich zu sein pflegt. Nebenher möchte ich hier noch erwähnen, daß man nicht allzu selten von einem Strichkanal aus alle vier Euterviertel voll Luft füllen kann. In sochen Fällen ermüdete die Hand beim Gebrauch des kleinen Evers'schen Filters sehr bald.

Nachdem wir so die Therapie der Gebärparese, deren Entwickelung wir bis zum heutigen Tage verfolgt haben, überschauen können, unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß das Einpumpen von Luft ins Euter die einfachste, bequemste und wirksamste Behandlungsmethode ist, die vor allen anderen den Vorzug verdient.

Epikritische Bemerkungen zur Aetiologie und Pathogenese der Gebärparese.

Die soeben eingehend geschilderten Erfolge der Lufttherapie sind auch für unsere Kenntnis vom Wesen der Gebärparese von großem Vorteil gewesen. Denn dieselben gestatten uns nicht nur, eine große Anzahl von Hypothesen endgültig zu verlassen, sondern erleichtern uns auch in anderer Weise, wie wir noch zeigen werden, die Erklärung der Pathogenese.

Drei Theorien über die Aetiologie der Gebärparese nannten wir, die sich des Beifalls einer mehr oder minder großen Anzahl von Tierärzten zu erfreuen haben. Alle übrigen Sonderauffassungen können wir eliminieren, weil dieselben sich mit dem negativen pathologisch-anatomischen Befund, dem Symptomenkomplex oder anderen feststehenden Erfahrungen und Beobachtungen in Widerspruch setzen.

Diese drei Annahmen sind, wie schon an anderer Stelle angeführt wurde:

1. Die Fluxionstheorie
2. Die Infektionstheorie.
3. Die Autointoxikationstheorie.

Die kleinen Abweichungen, die jede einzelne der drei Hypothesen wieder in so und so viele Unterabteilungen zerlegen, können wir vorläufig unberücksichtigt lassen und wir wollen dieselben gelegentlich der Besprechung bezw. der Kritik der einzelnen Erklärungen in Betracht ziehen, soweit dies angängig und nötig ist.

Wenden wir uns zunächst der erstgenannten Hypothese, der Fluxionstheorie, zu. Dieselbe nimmt an, daß eine durch eine Blutzirkulationsstörung ausgelöste Gehirnanämie der Krankheit zugrunde liegt. Von den verschiedenen Definitionen, auf welche Weise dies zustande kommt, müssen wir diejenigen ausschalten, die den Geburtsakt und den Uterus hierbei in Rechnung ziehen. Denn die gar nicht so seltenen Fälle von Gebärparese vor und während der Geburt würden sich dann nicht deuten lassen.

Diskutabel bleibt also nur noch die Auffassung, nach der die Gehirnanämie infolge einer bei der Laktation sich bildenden Hyperämie im Euter allein oder im Euter und den Hinterleibsorganen entstehen soll. Speziell die bei der Luftbehandlung gemachten Erfahrungen scheinen diese Ansicht gut zu stützen. Die schnellen Heilungen, welche oft nur Minuten Zeit beanspruchen, werden hierbei leicht verständlich. Doch sehen wir, was dieser Hypothese entgegensteht.

Da wirft sich fast von selbst zuerst die Frage auf: Ist eine einfache Gehirnanämie imstande, ein solch' charakteristisches Krankheitsbild, wie es die Gebärparese bietet, zu machen? Die Antwort wird wohl „nein" lauten müssen, denn die Gehirnanämie zeigt gewöhnlich teilweis andere Krankheitserscheinungen und auch einen schnelleren Verlauf.

Ferner muß erörtert werden: Ist die im Euter befindliche Blutmenge so groß, daß dieselbe eine Gehirnanämie zur Folge haben kann? Darauf ist zu antworten: Bei sehr großen Eutern könnte es der Fall sein, bei mittleren und kleinen Milchdrüsen ist eine solche Verblutung in dieselben auszuschließen, wie eine einfache Berechnung der Gesamtblutmenge und des im Euter vorhandenen, größten Blutquantums beweist. Es erkranken aber nicht zu selten auch Kühe mit mittelgroßen Eutern.

Drittens wird gegen die Fluxionstheorie in's Feld geführt, daß ja die Milchdrüse bei Eintritt der Krankheit nicht hyperämisch,

sondern schlaff und welk ist. Diesem Einwurf suchen die Anhänger der vorwürfigen Hypothese durch die Mitteilung zu begegnen, daß das Euter nach dem Vorbericht noch strotzend voll bei Beginn der Gebärparese gewesen, ja daß des öfteren auch der Arzt noch, wenn er zeitig gerufen ist, das Euter so antrifft. Zugegeben, daß dies der Fall ist, ich habe selbst mehrere Patienten mit noch prall gefülltem Euter behandelt, weshalb stellt sich dann, nachdem das Euter schlaff und blutarm geworden ist, nicht die Blutzirkulation in normaler Weise wieder her? Oder wenn die Hyperämie in den Hinterleibsorganen bestehen bleiben sollte, warum genügt dann das einfache Aufpumpen des Euters, um Ausgleich bei der Blutverteilung im Körper zu schaffen?

Weiter müßte doch, wenn sich konstant eine Gehirnanämie bildet, auch der Sektionsbefund uns immer eine solche erkennen lassen, was doch keineswegs der Fall ist.

Endlich ist für mich noch eine oft in der Praxis gemachte Beobachtung ausschlaggebend, um die Fluxionstheorie definitiv zu verlassen. Nachdem das Euter prall aufgepumpt ist, zeigt der Patient, wie wir eingehend geschildert haben, sehr rasch Besserung, das Bewußtsein ist wieder gekehrt, also ist die Gehirnanämie beseitigt. Entfernt man zu dieser Zeit durch Ausmelken einen Teil der Luft, so tritt ein Rückfall ein. Das Tier verschlimmert sich in seinem Befinden, bis wieder der status quo ante erreicht ist. Erneutes Aufpumpen schafft wieder Besserung. Wie soll man sich nach der Fluxionstheorie diesen Vorgang erklären. Die Gehirnanämie ist doch mit Rückkehr des Bewußtseins gehoben, wie kann die Krankheit rezidivieren, da doch keine Euterhyperämie entsteht, sondern die Drüse, abgesehen von der in ihr befindlichen Luft, leer bleibt und weniger Blut enthält, als vorher?

Nach diesen Erwägungen über die Fluxionstheorie wollen wir die zweite Hypothese, welche der Krankheit eine Infektion supponiert, betrachten.

Alle Versuche, einen spezifischen Mikroben zu finden, sind bislang vergeblich gewesen, und einige Autoren, welche uns mit der angeblichen Entdeckung eines charakteristischen Bakteriums überraschten, blieben uns den Beweis, daß dasselbe auch die Gebärparese erzeugt, trotz Verimpfung auf andere Tiere und sonstiger Experimente vollständig schuldig. Und die außerdem für die spezifisch infektiöse Natur der Krankheit herangezogenen Umstände sind ebenfalls gar nicht beweiskräftig.

Auf festerem Grund und Boden stehen dagegen die Forscher, welche das Leiden als eine Infektion durch Strepto- oder Sta-

phylokokken und Bact. coli und eine Intoxikation mit den Stoffwechselprodukten dieser im Uterus bezw. in den Geburtswegen, im Darm oder Euter angesiedelten Krankheitskeime interpretieren.

Soweit eine Ansteckung von der Gebärmutter aus angenommen wird, reichen die Erklärungen für das Zustandekommen der Gebärparese vor und während des Kalbens nicht aus, aber auch sonst widersprechen die schnellen Heilerfolge einer Infektion oder Intoxikation mit Bakteriengiften. Denn zur Beseitigung oder Unschädlichmachung solcher Mikroorganismen und ihrer Stoffwechselprodukte ist wohl eine ungleich längere Zeit erforderlich, als die ist, welche zwischen Behandlung und Besserung bezw. Genesung des Patienten gewöhnlich vergeht. Auch ist bei Annahme von Bakterien im Uterus, in den Geburtswegen und im Darm der Heilerfolg der Lufttherapie ganz unverständlich. Schließlich ist die normale Temperatur, welche stets bei dem Leiden festgestellt wird, nach meiner Meinung, ein entscheidender Grund gegen die Infektionshypothese, da doch nach Analogie ähnlicher, infektiöser Erkrankungen, eine ziemlich erhebliche Temperatursteigerung zu vermuten wäre.

Als letzte Theorie bleibt uns nun noch die „Autointoxikation", welche sich die meisten Anhänger geworben hat, zur Besprechung übrig.

Als Quelle für diese Selbstvergiftung werden der Uterus, der Darm und das Euter genannt. Indes wir auch hier die Gebärmutter aus bekannten Gründen ausschalten können, müssen wir die Gründe, welche für oder gegen eine Autointoxikation vom Darm aus sprechen, sorgsam abwägen.

Dafür, daß sich im Darm Toxine bilden, werden, wie wir in einem früheren Kapitel erwähnt haben, recht gewichtige Beweise herausgestellt. Insbesondere wird der Hinweis ins Feld geführt, daß ja auch außerhalb der Laktationszeit Kühe und vereinzelt sogar Ochsen unter den gleichen Symptomen, wie die Gebärparese sie zeigt, erkranken. Ich selbst habe bei altmilchenden Kühen einige Male diese Beobachtung gemacht, jedoch ließ mich die Behandlung immer im Stich, und die Sektion ergab Gehirnwassersucht. Sollten aber auch, wie die Literatur verzeichnet, derartige Fälle in Heilung übergegangen sein, so ist m. E. noch nicht damit bewiesen, daß die giftigen Stoffe im Darm entstehen. Vor allen Dingen vermisse ich, wie auch bei der zuerst besprochenen Theorie, die Begründung, weshalb denn ceteris paribus nicht immer die Gebärparese in Erscheinung tritt.

Wie soll man sich endlich die Wirkung der in das Euter gepreßten Luft auf die im Darm gebildeten Toxine vorstellen? Das sind Fragen, die bisher von den Vertretern der eben erörterten Annahme noch nicht beantwortet sind.

Nach allen diesen Erwägungen vermag m. E. nur eine Autointoxikation, die ihren Ausgang vom Euter nimmt, das Wesen der Krankheit und die Wirkung der Lufttherapie ausreichend zu deuten. Im einzelnen jedoch bin ich nicht imstande, einer besonderen Deduktion, in welcher Weise das Toxin sich bilden soll, welchen Effekt dasselbe auf das Nervensystem und die Blutgefäße ausübt, und wie wir uns endlich den Einfluß der Behandlung auf den Krankheitsverlauf vorzustellen haben, ganz beizupflichten, denn keine einzige Auffassung erklärt alle in Betracht kommenden Vorgänge lückenlos.

Bisher war ich Anhänger der sog. Fluxionstheorie, doch bin ich beim eingehenden Studium der Krankheit in allen ihren Phasen zu einer anderen Ueberzeugung gelangt und stehe heute mit der Mehrzahl meiner Kollegen auf dem Standpunkt der Autointoxikation.

Bislang ist es nicht gelungen, durch das Experiment die Gebärparese künstlich hervorzurufen, und ich glaube auch kaum, daß dies jemals geschehen wird. Denn gerade beim Isolieren des giftigen Stoffes wird derselbe, wie man seinerzeit bei Versuchen mit dem Fleisch- und Wurstgift erfahren hat, wieder in eine ungiftige Form übergehen und das Experiment negativ ausfallen lassen. Daher müssen wir uns vor der Hand an Vermutungen genügen lassen, jedoch können wir fordern, daß dieselben den Zusammenhang zwischen Aetiologie, Symptomatologie und Therapie herstellen und nicht hier und da im Stiche lassen.

Wie gesagt, schließe ich mich deshalb keiner Sonderauffassung unumwunden an und ich gebe im folgenden meine Meinung wieder, mittelst deren ich die uns entgegentretenden Fragen zu lösen gedenke.

Mit W. Eber[73]) nehme ich an, daß nicht das fertige Toxin im Körper vorhanden ist, sondern eine nichtgiftige Vorstufe, die nur unter gewissen Umständen in die giftige Form übergeht. Diese Vorstufe nannte Eber Toxigen und verlegte die Bildung desselben in die Geburtswege. Die Umbildung der giftigen Substanz in das giftige Agens sollte dann durch Beteiligung des Stoffwechsels herbeigeführt werden, der nach einer leichten, die kräftigen Tiere gar nicht angreifenden Geburt bekanntlich ein recht reger ist. Deshalb sollten auch die durch den Geburtsakt geschwächten oder überhaupt

mit schwacher Konstitution ausgerüsteten Tiere von der Krankheit verschont bleiben.

Ich meine nun, daß nicht im Uterus, sondern im Euter sich zur Laktationszeit immer Toxigen bildet, und zwar neigt dieser Stoff, je länger die Kuh trocken gestanden, je intensiver die Fütterung und je größer die Milchproduktion des Tieres ist, um so leichter zur Transformation in Toxin und wird in um so größerer Menge gebildet. Diese Eigenschaft des Toxigens hat ihren Höhepunkt zur Zeit, wo die Kolostrumkörperchen am zahlreichsten in der Milch vorhanden sind, d. h. in den ersten Tagen der Milchsekretion unmittelbar nach der Geburt. Hierdurch ist auch der Umstand gedeutet, weshalb die Krankheit immer zu einem bestimmten Zeitpunkt innerhalb enger Grenzen aufzutreten pflegt.

Warum aber werden ceteris paribus nicht alle prädisponierten Kühe krank? Eine Frage, die seither meistens offen gelassen, oder zu deren Beantwortung die Erkältung herangezogen worden ist.

Um eine einigermaßen befriedigende Auskunft darauf erteilen zu können, muß ich nochmals auf die Symptomatologie zurückgreifen. Ich führte dort aus, daß als erstes Krankheitszeichen eine Indigestion sich bemerkbar macht. Diesem Punkte ist bislang wenig Beachtung geschenkt worden, und man glaubte eben, hiermit beginne die Gebärparese, und die Verdauungsstörung sei das erste Symptom in der Reihe der anderen auffälligeren.

Dies ist nach meinen Erfahrungen ein Irrtum! Grade in letzter Zeit habe ich vielfach Gelegenheit gehabt, ganz frische Fälle zu studieren, während gewöhnlich der Praktiker erst nach längerem Bestehen der Krankheit hinzugezogen wird, und ich konnte jedesmal beobachten, daß die Appetitlosigkeit, der verzögerte Kotabsatz oft stundenlang für sich bestanden, ehe Steifheit beim Herumtreten und herabgesetztes Empfinden gegen Nadelstiche (die ersten Anzeichen der beginnenden Lähmung) sich einstellten. Mit der Behandlung setzte ich selbstverständlich inzwischen aus, bis ich die Diagnose: „Gebärparese“ auf Grund der übrigen Symptome mit Sicherheit auszusprechen vermochte.

Ebenso kann der Arzt fast immer über die kranken Kühe, die schon in einem vorgeschrittenen Stadium sind, den Vorbericht erhalten, daß dieselben schon 1—2 Futterzeiten appetitlos gewesen, ehe die Lähmungssymptome dem Besitzer sichtbar geworden sind. Nach solchen Feststellungen vertrete ich die Ansicht, daß die Indigestion zunächst kein Symptom der Gebärparese ist, sondern ein primär entstehendes Leiden, das mit den später sich hinzugesellenden

Lähmungserscheinungen nur indirekt in Beziehung zu setzen ist. Zu derartigen Verdauungsstörungen sind aber alle Milchkühe bei Stallhaltung und der auf hohen Milchertrag gerichteten Fütterungsweise prädisponiert, so daß das Auftreten der Appetitlosigkeit gar nichts Auffallendes bietet.

Es könnte mir hier eingewendet werden, daß bekannterweise die glatte Muskulatur auf derartige Giftstoffe schneller reagiert, als die quergestreifte. Infolgedessen trete zuerst eine Lähmung des Digestionstraktus und nach längerem, oft stundenlangem Einwirken der Toxine schließe sich eine Parese der weniger empfindlichen, quergestreiften Muskulatur an. Logischerweise müßte dann aber die glatte Muskulatur der Verdauungswege auch am längsten unter der Toxineinwirkung zu leiden haben, und es dürfte sich die Magen- und Darmbewegung nicht schon zu einer Zeit einstellen, wo das Tier noch ganz gelähmt und ohne Bewußtsein ist.

Außerdem müßte auch die übrige glatte Muskulatur in gleicher Weise, wie der Magen und Darm reagieren, was, wie ich an dem Uterus in der Geburt befindlicher, erkrankter Kühe feststellen konnte, nicht der Fall ist. Denn geraume Zeit, nachdem die Verdauungsstörungen sich bemerkbar gemacht haben, sind noch Bewegungen am Uterus, speziell am Orificium, zu konstatieren.

Ebensowenig stellt sich nach der Behandlung die Tätigkeit des Magens und Darms ungefähr gleichzeitig mit der des Uterus wieder ein.

In dem Euter der Kühe befindet sich nun das Toxigen in einer Form, die nur eines geringen Anstoßes bedarf, um sich in Toxin zu verwandeln. Da ist es nach meiner Ansicht naheliegend, wenn wir folgern, daß die, wie ich gezeigt habe, primäre Indigestion die Transformation des ungiftigen Stoffes in das Gift auslöst.

So haben alle Daten, die uns aus der Statistik bekannt sind, ihre einfache Erklärung. Ich gehe sogar noch weiter und schließe, daß bei der Erkrankung altmilchender Kühe künstlich ähnliche Verhältnisse geschaffen sind, wie dieselben sonst nur zur Laktationszeit anzutreffen sind. Infolge intensiver, wie Meier schreibt, sowohl auf Milchproduktion als auch auf Fettansatz zielender Fütterung bilden sich wieder Toxigene.

Zur Deutung einer analogen Krankheit der männlichen Tiere reicht natürlich diese Annahme nicht aus, jedoch halte ich dafür, daß es sich bei den ganz vereinzelt beschriebenen Fällen möglicherweise um eine primäre Gehirnerkrankung gehandelt hat.

Die toxische Substanz tritt nun aus dem Euter in's Blut über und übt ihren spezifischen Einfluß auf das Nervensystem aus, welcher sich in den bekannten Lähmungserscheinungen dokumentiert.

Den giftigen Stoffen noch einen anämischen Effekt auf die Blutgefäße etc. beizulegen, ist m. E. überflüssig und auch gar nicht irgend wie zu begründen. Die lähmende Wirkung auf das Nervensystem, welche wir dem Toxin zuschreiben müssen, ist ausreichend, das Krankheitsbild der Gebärparese zu schaffen.

Das Toxin muß ferner im Blute leicht wieder unschädlich gemacht werden, so daß es eines immer neuen Nachschubs bedarf, um die Vergiftung des Körpers zu unterhalten. Anders wären die Fälle von Selbstheilung, die schon erwähnten, auch künstlich herbeigeführten Rezidiven und die schnellen Erfolge der Lufttherapie nicht möglich.

Die Toxinbildung geht im Euter nach der Luftbehandlung zurück, um dann von selbst aufzuhören, da die Blutzirkulation im Euter und die Laktation zur Umwandlung des Toxigens in das giftige Agens notwendige Bedingungen sind.

Die des öfteren genannte Indigestion verschwindet nach Aufhören der Lähmungserscheinungen bezw. schon vorher, wahrscheinlich durch den wieder normal pulsierenden Blutstrom beeinflußt, ohne besondere Behandlung oder aber bleibt in einzelnen Fällen bestehen und bedingt eine eingreifende Therapie, die häufig doch im Stich läßt.

Gegen die Autointoxikation sind von gegnerischer Seite immer wieder das Fehlen des Fiebers und von Veränderungen am Fleisch sowie die schnellen Heilerfolge vorgebracht worden. Während die letzteren später berücksichtigt werden sollen, sind die erstzitierten Gegengründe leicht zu widerlegen. Denn gibt es schon Pflanzengifte, ich erinnere z. B. an Curare, welche ohne die Muskulatur zu verändern und Fieber zu erzeugen, lähmend wirken, so sind diese beiden Krankheitsmerkmale für eine Autointoxikation vorliegender Art ganz und gar nicht Erfordernis.

Nicht unerwähnt will ich es lassen, daß die Krankheit bei tragenden Tieren nicht auf das Junge übergeht. Denn zweimal machte ich bei erkrankten hochtragenden Kühen die sectio caesarea, und beide Kälber kamen gesund zur Welt. Das eine wurde großgezogen, das andere starb am vierten Tage nach der Geburt an Darmentzündung.

Nun stehen wir der Frage gegenüber: Wie haben wir uns die Wirkung der Infusion und der Lufteinführung

ins Euter auf die Gebärparese vorzustellen? Denn das alte, medikamentöse Kurverfahren können wir wohl dabei aus dem Spiele lassen, da dasselbe ganz unzuverlässig war und einen Heilerfolg meist nur dem Zufall zu danken hatte.

Schmidt-Kolding erklärte den Erfolg der Jodkaliinfusion in der Weise, daß das Jod die Milchbildung hemmt und so der Entstehung der Giftstoffe im Euter entgegen arbeitet, andererseits aber auch antitoxisch wirkt. Also ein spezifischer Effekt des Jod.

Dieser Annahme widersprachen jedoch die in der Praxis gemachten Beobachtungen, daß nicht nur Jod, sondern Natrium bicarbonicum, Kochsalz, einhalbprozentiges Lysol, ja reines Wasser genau dasselbe Resultat zeitigten.

Nachdem man noch die Luft und den Sauerstoff erprobt hatte, meinte ein Teil der Autoren, daß sowohl die Infusion wie das Einpressen der Luft oder des Sauerstoffs in's Euter nur auf mechanischem Wege die Heilung herbeiführen. Auf beide Arten würde das Blut mehr oder minder vollständig aus dem Euter getrieben und hebe so die Blutzirkulationsstörungen wieder auf, eine Definition, durch welche sich ja die schnelle Wirkung der Luftbehandlung bestens erklärlich machen läßt.

Während andere Tierärzte immer noch den spezifischen Effekt dieses oder jenes zur Therapie verwandten Medikaments betonen, und Knüsel in Luft und Sauerstoff ein eigenartig chemisch wirksames Agens sieht (Oxydation der Toxine, eine Auffassung, die durch die Wirksamkeit der Kohlensäure bei meinen Versuchen hinreichend widerlegt ist), suchen die meisten Forscher die Ursache des Heilerfolges sowohl der Infusion als auch der Lufteinführung in einer Reizung der Drüsenzellen. Diese werden zu vermehrter Arbeit angeregt, und mit Eintritt der Drüsentätigkeit werde die Giftbildung zum Schwinden gebracht. D. h. kurz gefaßt: Die Gebärparese entsteht durch Giftbildung infolge sistierender Milchsekretion, die Krankheit geht in Heilung über bei wiederbeginnender Laktation. Das hört sich ganz gut an, und die These ist recht leicht verständlich, jedoch ist die Praxis mit ihren Erfahrungen wieder mal im Wege. Die Euterzelle, die gereizt wird, muß mit Mehrproduktion von Milch antworten! Dies ist aber sehr häufig nicht der Fall sowohl bei der Infusion als auch bei der Lufteinführung, wofür ich viele Beispiele anführen könnte. Ebensowenig ist es durchaus notwendig, wie ich schon früher mal berichtete, daß bei Eintritt, ja bei hochgradiger Ausbildung aller Lähmungs-

erscheinungen die Milchsekretion vollständig sistiert oder auf ein Minimum herabgesetzt ist.

Ich habe versuchsweise 24 Stunden die Luft im Euter zurückgehalten, und es vergingen noch zirka 12 Stunden nach Beginn des Melkens, ehe ein einigermaßen bemerkenswertes Milchquantum zu erhalten war. Das Tier war aber schon längst genesen! Wo bleibt da der Erfolg der Zellenirritation, die vermehrte Sekretion bei eintretender Besserung und Genesung des Patienten!

Andererseits ließ ich nicht zu selten tief komatösen Tieren, die schon viele Stunden krank lagen, noch fünf und mehr Liter Milch auf einmal abmelken! Und erst nach der Genesung entstand die Agalaktie, um noch viele Stunden anzudauern.

Wir müssen also nach einer anderen Deutung suchen! Und diese ist nicht allzu schwer zu finden, wenn wir uns in's Gedächtnis zurückrufen, daß nach meiner Erklärung die im Euter gebildeten Toxine mittelst der Blutbahn dem Körper zugeführt werden und immer neuen Nachschubs zur Unterhaltung der Vergiftung bedürfen. Es wird n. m. A diese Zufuhr frischer Noxen unterbunden oder auf ein Minimum herabgesetzt, darin liegt einmal die Wirkung der Infusion und Lufttherapie, in gewisser Weise ein rein mechanischer Effekt. Andererseits wird aber durch das Einleiten von Flüssigkeiten oder Luft in's Euter die Tätigkeit desselben mehr oder minder aufgehoben, denn erstens entbehrt die Drüse des zur Sekretion notwendigen Blutzuflusses, und zweitens muß die mit Gewalt eindringende Flüssigkeit oder Luft „lähmend" auf die Drüsenepithelien wirken, indem die letzteren ad maximum ausgedehnt werden.

Eine Erfahrung aus dem praktischen Leben bestätigt die eben ausgesprochene Ansicht auf das beste: Ueberschlägt man bei einer frischmilchenden Kuh eine Melkzeit (z. B. mittags), so erhält man beim nächsten Abmelken am Abend nicht etwa eine Milchmenge, die sich aus dem Quantum der sonst mittags und sonst abends erhaltenen Milch summiert, sondern bedeutend weniger. Das kommt daher, daß das sich anstauende Drüsensekret lähmend auf die sezernierenden Zellen einwirkt.

Daß das Einpressen der Luft sich als so viel schneller und zuverlässiger helfend als die Infusion erwiesen, hat seinen guten Grund darin, daß die Luft, die unter einem bedeutend höheren Druck eingeführt wird, in die entlegensten Teile des Euters dringt, was die Flüssigkeit nicht vermag. So ist es auch verständlich, daß bei vorzeitiger Wiederherstellung der Blutzirkulation und der

damit Hand in Hand gehenden Sekretion, wie es bei der Infusion und auch gelegentlich der Luftbehandlung ohne späteren Verschluß der Strichkanäle öfter geschah, Rezidiven entstanden, welche einmal durch Neubildung von Toxinen und zweitens durch die neue Zufuhr dieser Noxen vermittelst des Blutes ausgelöst wurden.

Experimentell kann man, wie ich schon gezeigt habe, Besserung und Verschlimmerung des Leidens wechseln lassen, wenn man bei sichtbar werdender Besserung sofort die Luft durch Ausmelken entfernt und darauf nach einiger Zeit das Euter von neuem füllt.

Da es keinem Zweifel unterliegt, daß nach dem Aufpumpen des Euters fast die gesamte Blutmenge aus diesem ausgepreßt, und der Zustrom des Blutes einige Zeit ferngehalten wird, so können wir mit einiger Berechtigung außerdem daran denken, daß diese bei großen Eutern beträchtliche Blutmenge durch Erhöhung des Blutdrucks die Herztätigkeit und damit die Krankheit selbst günstig beeinflußt.

Daß die Euterbehandlung mit Luft auch bei altmilchenden, kranken Kühen ebenso prompt die Krankheit kupiert, wie Meier berichtet, spricht für meine Annahme, daß sich im Euter solcher Tiere ausnahmsweise die Verhältnisse gebildet haben, wie dieselben sonst nur beim Beginn der Laktation anzutreffen sind.

Endlich kann auch füglich geschlossen werden, daß man es bei derartigen Autointoxicationen nicht mit einer Toxinbildung im Darm zu tun hat, denn sonst wäre es schlechterdings unerfindlich, wie das Aufpumpen des Euters dieser Vergiftung Einhalt gebieten sollte.

Schlussfolgerungen.

Fasse ich das Ergebnis der vorliegenden Arbeit zusammen, so geht aus derselben hervor:

1. Das längere Trockenstehen der Kühe ist ein prädisponierendes Hauptmoment zum Entstehen der Gebärparese.

2. Einmaliges Ueberstehen der Krankheit schützt nicht vor späterer Wiederkehr derselben.

3. Die sonst als erstes Symptom der Gebärparese angesprochene Indigestion ist eine selbständige Erkrankung, welche nur indirekt mit der Gebärparese in Beziehung steht.

4. Außer der gewöhnlich vorkommenden akuten bezw. perakuten Form der Krankheit gibt es noch eine „subakut" verlaufende.

5. Die Temperatur der erkrankten Tiere ist immer normal, solange Komplikationen fehlen.

6. Zucker und Eiweiß finden sich stets im Harn der Patienten, jedoch können beide auch erst im Rekonvaleszenzstadium auftreten.

7. Der Zucker ist zum dritten Teile Lactose und steht seiner Menge nach im umgekehrten Verhältnis zum Zuckergehalt der Milch.

8. Durch die Gebärparese erleidet die Milch in ihrer Zusammensetzung eine Veränderung, die nur inbezug auf die Verminderung des Zuckergehaltes typisch genannt werden kann.

9. Die Gebärparese tritt vor, während und nach der Geburt auf und befällt auch Erstgebärende nicht allzuselten.

10. Entsteht die Krankheit während der Geburt, so erfährt das Junge stets infolge des plötzlichen Aufhörens der Wehen eine Lageveränderung und kommt ohne Kunsthilfe nicht zur Welt.

11. Die früher häufig konstatierte Metritis bei intakten Geburtswegen ist als ein Folgeleiden der Gebärparese aufzufassen und bildete sich stets erst nach zirka 24 Stunden aus.

12. Das auch heute noch in vereinzelten Fällen bemerkte Festliegen der sonst wieder gesunden Tiere verläuft stets gutartig und hat seine Ursache in Zerrungen der Beckenbänder, die sich die Patienten im Beginn der Krankheit durch Gegenschlagen gegen die Mauer etc. bei ihren Aufstehversuchen zuziehen.

13. Die früher als Komplikation des öfteren gesehene Fremdkörperpneumonie ist seit der Einführung der Luftbehandlung nicht mehr aufgetreten.

14. Kälber von Kühen, welche vor oder während der Geburt erkrankten, werden von der Gebärparese nicht beeinflußt.

15. Je schneller und vollständiger die Füllung des Euters geschieht, um so eher tritt Besserung bezw. Genesung des Patienten ein.

16. Luft, Sauerstoff und Kohlensäure sind in ihrem Effekt gleichwertig.

17. Ein vorzeitiges Entleeren der Luft verzögert die Heilung oder veranlaßt einen Rückfall.

18. Für den Erfolg der Luftbehandlung ist es gleichgültig, ob der Patient vor, während oder nach der Geburt erkrankt ist, ebenso ist es ohne Belang, ob die Eihäute abgegangen sind oder nicht.

19. Die Luft kann im Euter ohne Nachteil 24 Stunden zurückgehalten werden.

20. Der Satz: „Durch das Sistieren der Milchsekretion entsteht die Gebärparese und mit dem Wiederbeginn der Milchproduktion erfolgt die Genesung des Patienten!“ ist unzutreffend. Sondern die Milchsekretion hört erst infolge der Erkrankung auf, und die Agalaktie kann noch bis 24 Stunden bei den längst genesenen Tieren andauern.

21. Die Auffassung, daß die Infusion und die Luftbehandlung anreizend auf die Drüsenzellen und damit auf die Milchabsonderung wirken, ist unrichtig. Denn im Gegenteil haben beide Behandlungsmethoden einen lähmenden Effekt auf die Drüsenepithelien, und die Rezidiven bezw. Mißerfolge bei diesen beiden Kurverfahren sind z. T. auf Rechnung der nur unvollkommen unterdrückten Eutertätigkeit zu setzen.

22. Die Wirkung der Infusion und der Lufteinführung ist aber auch zweitens insofern als eine mechanische aufzufassen, als die Blutzirkulation im Euter gehemmt wird, und Toxine nicht mehr dem Körper zugeführt werden können.

23. Von den über die Aetiologie und Pathogenese der Gebärparese z. Z. bestehenden Theorien hat diejenige, welche eine Autointoxication als Ursache annimmt, heute die größte Wahrscheinlichkeit für sich, und zwar ist als Ursprungsstätte der Toxine das Euter anzusehen.

Bei der Bearbeitung der von mir in der Praxis gesammelten Erfahrungen stand mir Herr Professor Dr. Eber, der Direktor des Veterinärinstitutes der Universität Leipzig, mit seinem Rate zur Seite.

Es ist mir ein Bedürfnis, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Eber, auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Ebenso danke ich hier Herrn Krull, Assistenten am landwirtschaftlichen Institut der Universität Leipzig, welcher mich durch die Ausführung der Milchanalysen bei meiner Arbeit unterstützte, verbindlichst.

Literatur.

[1]) Adam, Paralytische Form des Kalbefiebers. Adams Wochenschrift 1886, S. 81.

[2]) Ajolfi, Sulla febbre vitellare. Giornale di med. vet. prat. 1887. S. 16.

[3]) Albrecht, Ueber das Vorkommen des sog. Kalbefiebers vor dem Kalben der Kühe. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1893. S. 27.

[4]) Idem, Die Hypothese von Nocard über die Pathogenese der Geburtslähme des Rindes. Ibidem 1896.

[5]) Idem, Ueber das Vorkommen von Zucker im Harn von an Gebärparese leidenden Kühen. Münchener Jahresbericht 1896.

[6]) Idem, Nachkrankheiten der Gebärparese. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1900.

[7]) Idem, Kurze Mitteilungen über das Auftreten von Jod, Eiweiß und Zucker im Urin von mit Jodkalilösung nach Schmidt-Kolding behandelten Kühen. Ibidem 1903.

[8]) Idem, Ueber ein paar Beobachtungen zu dem bekannten Einflusse der Fütterung auf die Entstehung der Gebärparese. Ibidem 1904.

[9]) Almgren, Vier Fälle von Kalbefieber mit Luftinjektionen behandelt. Svensk Veterinärtidsskrift VII. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz).

[10]) v. Altena, Ueber das Auftreten der Gebärparese vor der Geburt. Holländische Zeitschrift Bd. 25. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz).

[11]) Alverson, The journal of comp. med. and veter. archiv Bd. XXI.

[12]) Idem, American veter. review Vol. XXIV.

[13]) Anacker, Zur Therapie des paralytischen Kalbefiebers. Der Tierarzt 1886.

[14]) Idem, Kalbefieber. Repertorium 1888.

[15]) Andersen, Einige Beobachtungen über das Verhältnis zwischen Kalbefieber und dem Luftdrucke. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin 1894.

[16]) Anker, Kalverkoorts. Tijdschr. voor Veeartsenijkundest. 1887. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)

17) Arnold, Ursachen und Behandlung des Kalbefiebers. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1889.
18) Aronsohn, Beitrag zur Aetiologie und Therapie der Gebärparese. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1900.
19) Awde, Floughing of the extremities after milkfever. Journal of comp. pathol. and therap. Vol. IV. p. 165.
20) Axe, Sur la fièvre vitulaire. Recueil de méd. vét. 1889.
21) Barbey, Traitement de la fièvre vitulaire. Ibidem 1885.
22) Barinetti, A proposito della febbre puerperale. Clinica vet. 1889.
23) De Barros, Ueber die Genese und Behandlung der Gebärparese. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1903.
24) Baumeister, Die tierärztliche Geburtshilfe. 4. Aufl. 1861.
25) Beigabe zur Statistik über die Behandlung des paralytischen Kalbefiebers mit Jodkali. Tierärztl. Zentralblatt 1899.
26) Beitrag zur Statistik über die Jodkaliumbehandlung des paralytischen Kalbefiebers. Ibidem XXIV. No. V.
27) Berch-Gravenhorst, Beitrag zur Differentialdiagnostik der Gebärparese und der apoplektischen Puerperalseptikämie. Holländische Zeitschrift Bd. 30. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)
28) Berg, Fälle von nicht typisch verlaufendem Kalbefieber. Maanedsskrift for Dyrlaeger VIII. ((Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)
29) Berichte über in Schweden vorgenommene Versuche mit der Schmidtschen Behandlungsweise der Gebärparese. Svensk Veterinärtidsskrift 1898. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)
30) Bernardini, La clinica veterinaria 1902.
31) Billings, Eclampsia parturientium. American journal of comp. med. 1884.
32) Binder, Das paralytische Kalbefieber und dessen Behandlung. Tierärztliches Zentralblatt 1893.
33) Biot, Sur la fièvre vitulaire. Recueil de méd. vét. 1885.
34) Bissauge, Sur la fière vitulaire. Ibidem 1896.
35) Black, The journal of comp. medic. Bd. XX.
36) Block, Burow, Müller, Behandlung von Kalbefieber mit Jodkali. Zeitschrift für Veterinärkunde 1899.
37) Bouillot, De l'émploie des sels de strychnine dans le traitement de la fièvre vitulaire. Annales belg. 1887.
38) Bouley, Le traitement de la fièvre vitulaire par la méthode Mathé. Recueil de méd. vét. 1885.
39) Bräuer, Anwendung des Physostigmins bei Kalbefieber. Adams Wochenschrift 1885.
40) A. Braun, Zur Behandlung des Kalbefiebers. Badische Mitteilungen 1884.
41) F. Braun, Beobachtungen über 105 Erkrankungen an Gebärparese. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1902.
42) F. Braun, Die Gebärparese, eine Gehirnanämie oder eine Autointoxikation. Ibidem 1904.
43) Breckenbohm, Zur Therapie des Kalbe- oder Milchfiebers. Berliner tierärztliche Wochenschrift 1889.
44) Brenton, American veter. review 1903.

[45]) Brett, Parturient apoplexy in cows, a form of septicaemia. The veter. journal 1888.
[46]) Bridges, Parturient apoplexy. Americ. vet. review 1889.
[47]) Brown, Parturient apoplexy. Ibidem XV.
[48]) Bru, La fièvre vitulaire. Revue vétér. XXV.
[49]) De Bruin, Kalfziekte. Holländische Zeitschrift 1887. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)
[50]) Idem, Die Resultate der Behandlung der Gebärparese durch Infusion einer Jodkalilösung in das Euter. Ibidem Bd. XXVII.
[51]) Idem, Im Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe von Bayer u. Fröhner, 1897. Bd. VII.
[52]) Brüller, Zur Schmidt-Koldingschen Behandlung des Kalbefiebers. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1899.
[53]) Butler, Eclampsia — parturient apoplexy. American vet. review 1891.
[54]) Byrdni, Zur Behandlung der Eclampsia puerperalis der Kühe. Journal für allgemeine Veterinärwissenschaft 1901.
[55]) Caillibaud, Etiogénie et traitement de la fièvre vitulaire. Annales de méd. vét. 1903.
[56]) Chassaing, Encore la fièvre vitulaire. Rec. Bullet. 1894.
[57]) Christiani, Ursache und Behandlung der Gebärparese nach Schmidt-Kolding. Sammelreferate in der Deutschen tierärztl. Wochenschrift, VI. Jahrgang.
[58]) Clark, Parturient apoplexy in cows. The journal of comp. pathol. and therap. Vol. VI.
[59]) Clausen, Ehling, Holms, Kaiser, Künnemann, Schmidt, Deutsche tierärztl. Wochenschrift 1898.
[60]) Kubaschewskiu. Tempel, Berliner tierärztl. Wochenschrift 1898.
[61]) Mc. Connel, Milkfever. Journal of comp. patholog. and therap. Vol. IV.
[62]) Corneur u. Pottiez, Annales de méd. vét. 47. Jahrgang.
[63]) Cox, Parturient apoplexy in castle, commonly known as milk fever. The veter. journal 1881.
[64]) Cozette, Fièvre vitulaire. Bullet. de la société centrale de méd. vét. 1898.
[65]) Critcherson, Puerperal eclampsia. American veter. review 1881.
[66]) Deleidi, La clinica veterinaria 1903. Teil I, S. 195.
[67]) Delmer, Recueil de méd. vét. 1904. No. 14.
[68]) Denis, Présence du staphylocoque pyogène dans une viande, qui a déterminé des cas d'empoisonnement. L'écho vétérin. No. 289.
[69]) Dieckerhoff, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte. Bd. II. 1902.
[70]) Dörwächter, Ueber Behandlung der Gebärparese. Mitteilungen des Vereins badischer Tierärzte 1904.
[71]) van Dulm, Gebärparese. Holländische Zeitschrift, Bd. 30. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)
[72]) A. Eber, Kalbefieber in der auswärtigen Klinik der Dresdener tierärztl. Hochschule. Sächs. Bericht 1895.
[73]) W. Eber. Gebärparese. Monatshefte für die Tierheilkunde 1892.

74) Eggmann, Das paralytische Kalbefieber, Luftfilterbehandlung. Schweizer Archiv 1903.
75) Ehlers, Zwölf klinische Fälle von Kalbefieber mit günstigem Ausgange. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1897.
76) Idem, Meine ersten vier Fälle von paralytischem Kalbefieber mit Jodkalium behandelt. Deutsche tierärztl. Wochenschrift 1899.
77) Ehrhardt, Die Gebärparese. Schweizer Archiv. Bd. 38.
78) Eiler, Einige Resultate der Behandlung der Gebärparese nach Schmidt-Kolding. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1901.
79) Eisenberg, Zur Aetiologie des Puerperalfiebers. Ibidem 1889.
80) Engel, Eserin bei Eclampsia puerperalis. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1891.
81) Englesson, Kliniska jakttagelser. 1888. (Ref. nach Ellenberger und Schütz.)
82) Idem, Tidsskrift for Veter Med. och Husdjursk 1892. (Ref nach Ellenberger und Schütz.)
83) Evers, Einfachste Behandlung des Kalbefiebers. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1902.
84) Idem, Erfahrungen über die Behandlung des Kalbefiebers mit Luftinfusion in das Euter. Ibidem 1903.
85) Ewald, Das Kalbefieber. Ibidem 1893.
86) Fambach, Wasserumschläge beim Kalbefieber. Sächsischer Bericht 1890.
87) Faust, Ein Fall von Milchfieber beim Schwein. Berliner tierärztl. Wochenschrift, 1900.
88) Favereau, Fièvre vitulaire. Recueil de méd. vét. 1896.
89) Fekete, Drei Fälle von Gebärparese. Veterinarius 1899.
90) Felbaum, Hydrocephalus acutus und Kalbefieber. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1893.
91) Fenimore, American veterinary review Vol. XXIV.
92) Fevereau, Sur la fièvre vitulaire. Recueil de méd. vet. 1887.
93) Flahault, Sur la fièvre vitulaire. Bullet. de la société centrale de méd. vét. 1897.
94) Flemming, Kalbefieber. Repertorium 1887.
95) Flusser, Das Kalbefieber der Kühe. Kochs Monatschrift 1885.
96) Idem, Das Kalbefieber. Oesterreich. Monatsschrift für Tierheilkunde 1887.
97) Idem, Kalbefieber. Monatsschrift des Vereins österreich. Tierärzte, Bd. XV.
98) Fonte, Die Behandlung des Kalbefiebers Alforter Archiv 1884. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)
99) Franchistégny, Sur la fièvre vitulaire. Revue vétérinaire 1889.
100) Franck, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 3. Aufl. 1893.
101) Franck, Zur Jodkaliumtherapie bei Gebärparese. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1902.
102) Freytag u. Möbius, Die Jodkaliumbehandlung des Kalbefiebers. Sächsischer Bericht 1898.
103) Friedberger u. Fröhner, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Aufl. 1904.

104) Fürthmaier, Kalbefieber. Repertorium 1886.
105) Idem, Therapie der Gebärparese des Rindes. Tierärztl. Zentralblatt 1895.
106) Gassner, Wiederholte Erkrankung einer Kuh an Kalbefieber. Badische tierärztliche Mitteilungen 1890.
107) George, La fièvre vitulaire et l'hydrothérapie. Recueil de méd. vét. 1888.
108) Gerstenberger, Ein interessanter Fall von Gebärparese. Tierärztl. Zentralblatt XXIII.
109) van Gerven, Sur la fièvre vitulaire. Bullet. belg. 1887.
110) Giniéis, Bullet. de la société centrale de méd. vét. 1905.
111) Glaß, Parturient apoplexy. The veter. journal 1884.
112) Godbille, Le progrès vétér. 1904.
113) Göhre, Kalbefieber. Sächsischer Bericht 1902.
114) Graae, Paraplegie post partum. Finnische Veterinär-Zeitschrift. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)
115) Gratia, Annales de méd. vét. 45. Jahrgang.
116) Gruber, Auftreten des Kalbefiebers 6 Wochen nach der Geburt. Deutsche tierärztl. Wochenschrift, 3. Jahrgang.
117) Guggenbühl, Ein Fall von Eclampsia puerperalis. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1891.
118) Guillebeau u. Hess, Das Kalbefieber (Paresis puerperalis) beim Rinde. Schweizer Archiv, Bd. 37.
119) Idem, Das Kalbefieber beim Rinde. Schweizer Archiv, Bd. 38.
120) Guinard, Sektionsbefund bei 3 wegen Kalbefiebers geschlachteten Kühen. Lyon. Journal 1887. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)
121) Guittard, Fièvre vitulaire. Le progrès vét. 1900.
122) Idem, Ibidem 1901.
123) Gutbrot, Zwei Todesfälle auf Jodkalibehandlung. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1901.
124) Haas, Ein Beitrag zur Statistik über die Jodkalibehandlung des paralytischen Kalbefiebers. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1901.
125) Haase, Einige Beobachtungen über die Gebärparese des Rindes. Ibidem 1898.
126) Hammond, Short notes of unusual cases of parturient apoplexy. The veterinarian 1889.
127) Hannel, Pathologische Veränderungen beim Kalbefieber. Oesterr. Vereinsschrift 1887.
128) Harms, Das Milchfieber des Rindes, 1878.
129) Idem, Lehrbuch der tierärztl. Geburtshilfe, 2. Aufl. 1884.
130) Idem, Erfahrungen über Rinderkrankheiten und deren Behandlung. 2. Aufl., 1895.
131) Harrison, Parturient apoplexy in the cow; a new method of treating this disease suggested. Americ. veter. review XVIII.
132) Hartenstein, Sur la nature de la fièvre vitulaire. Recueil de méd. vét. 1890.
133) Hartenstein, Die Jodkaliumbehandlung des Kalbefiebers. Sächsischer Bericht 1898.
134) Idem, Kalbefieber, Sächsischer Bericht 1902.

135) Hartwig, The journal of comp. med. and veter. archiv. XXI.
136) Idem, Parturient apoplexy. American veter. review. Vol. XXIV.
137) Haubner, Landwirtschaftliche Tierheilkunde, XIII. Aufl. 1902.
138) Haubold, Pilocarpin bei Kalbefieber. Sächs. Bericht 1888.
139) Idem, Behandlung des Kalbefiebers. Ibidem 1892.
140) Idem, Unangenehme Nebenwirkung bei der Jodkalibehandlung des Kalbefiebers. Ibidem 1902.
141) Idem, Behandlung des Kalbefiebers nach Schmidt-Kolding. Ibidem 1902.
142) Hauptmann, Die Behandlung des Kalbefiebers mit Jodkalium. Tierärztliches Zentralblatt XXIV.
143) Hebbelynk, Pathogénie et traitement de fièvre vitulaire. Annales de méd. vét. 1904.
144) Hegedüs, Ein geheilter Fall von Gebärparalyse. Veterinarius 1895.
145) Heinisch, Behandlung des Kalbefiebers mit Jodkaliinfusionen. Zeitschrift für Veterinärkunde 1900.
146) Heitzmann, Parturient apoplexy. American veter. review XVI.
147) Hemprich, Zur Pathogenese und Therapie des Kalbefiebers. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1901.
148) Henniger, Kalbefieber. Badische tierärztl. Mitteilungen 1891.
149) Hering, Pathologie und Therapie für Tierärzte. 3. Aufl. 1858.
150) Heurgren, Tidsskrift for Veter. Med. XIII.
151) Hinebauch, Parturient apoplexy. American vet. review 1889.
152) Idem, Parturient apoplexy. Journal of comp. med. 1902.
153) Hink, Zur Aetiologie des sog. Kalbefiebers. Adam's Wochenschrift 1886.
154) Idem, Zur Behandlung der Geburtslähme. Badische tierärztl. Mitteilungen 1889.
155) Idem, Ueber Geburtslähme. Berliner tierärztlichen Wochenschrift 1891.
156) Idem, Zur Therapie und Prophylaxe der Geburtslähme. Deutsche tierärztliche Wochenschrift 1899.
157) Hofmann, Ein seltenes Ereignis nach der Jodkalitherapie bei Gebärparese des Rindes. Tierärztl. Zentralblatt Bd. XXV.
158) Hohmann, Milchfieber der Kühe. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1903.
159) Hoijer, Die Schmidt'sche Behandlungsmethode des Kalbefiebers. Finnische Veterinär-Zeitschrift 1899. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)
160) Hoppe-Seyler, Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse 1893.
161) Hübscher, Rezidive der Gebärparese. Schweizer Archiv Bd. 42.
162) Hürlimann, Beiträge zur Kasuistik und Therapie des sog. paralytischen Kalbefiebers. Schweizer Archiv, Bd. 38.
163) Jaumain, De la perturbation morale comme cause de fièvre vitulaire. Annales de méd. vét. XXXIX.
164) Jensen, Ueber die Bedeutung der Schmidtschen Jodkalibehandlung der Gebärparese beim Rinde. Zeitschrift für Tiermedizin 1899.
165) Imker, Therapie der Gebärparese nach der Methode Schmidt-Kolding. Holländische Zeitschrift Bd. 25. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)

166) Intosh, Parturient apoplexy in cows. American veter. review XV.
167) De Jong, Behandlung der Gebärparese. Holländische Zeitschrift Bd. 29. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)
168) Iwanow, Ueber die Gebärparese der Kühe. Archiv für Veterinärwissenschaft, Petersburg 1899.
169) Kaiser, Ueber die Pathogenese und Therapie des sog. Kalbefiebers. Aus dem Protokoll der 27. Generalversammlung des Vereins Kurhessischer Tierärzte.
170) Kalbefieber, Behandlung desselben nach Schmidt-Koldings Methode. Preußischer Veterinär-Bericht pro 1901.
171) Kas, Jodkalitherapie beim paralytischen Kalbefieber. Tierärztl. Zentralblatt XXIV.
172) Knüsel, Behandlung des Kalbefiebers mit Sauerstoff. Schweizer Archiv Bd. 44.
173) Idem, Behandlung des Kalbefiebers mit Sauerstoff. Schweizer Archiv 1902.
174) Kohler, Parturient paralysis. The journal of comp. medic. and veter. archives 1903.
175) Kominsky, Ein Fall von Gebärfieber beim Pferde. Koch's Monatsschrift, 20. Jahrgang.
176) König, Ueber Kalbefieber. Sächsischer Bericht 1894.
177) Kooymans, Ein Fall von Kalbefieber vor der Geburt. Tijdschrift voor Veeartsenijkundest 1903. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)
178) Kortmann, Gebärparese. Holländische Zeitschrift Bd. 29. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)
179) Kragerud, Kalbefieber. Norsk Vet. Tidsskrift Bd. VII. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)
180) Idem, Jodkalium als prophylaktisches Mittel gegen Kalbefieber. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1901.
181) Kritzer, Jodkaliinfusionen bei Gebärparese. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1901.
182) Idem, Nachkrankheiten bei Gebärparese. Ibidem 1902.
183) Kruyt, De Kalverkoorts. Holländische Zeitschrift Bd. 18. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)
184) Kubaschewsky, Kalbefieber. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1898.
185) Kuol, Milchfieber. Holländische Zeitschrift Bd. 21. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)
186) Laméris, Mania puerperalis? Eclampsia puerperalis? Holländische Zeitschrift 1891.
187) Laurent, Traitement de la fièvre vitulaire. Bullet. belg. 1886.
188) Lefebure, Traitement de la fièvre vitulaire. Annales de Bruxelles 1883.
189) Idem, Kalbefieber. Repertorium 1885.
190) Lehmann, Zur Behandlung des sog. Milchfiebers (Gebärparese) der Kühe. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1899.
191) Lemcke, Ueber die forensische Beurteilung der Septicaemia puerperalis Rundschau auf dem Gebiete der Tiermedizin 1887.
192) v. d. Linden, Beitrag zur Jodkalitherapie der Gebärparese. Holländische Zeitschrift, Bd. 26. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)

193) Lindström, Kalbefieber mehr als 2 Wochen nach dem Kalben. Finnische Veterinärzeitschrift 1901. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)
194) Lippold, Kurmethode bei Gebärfieber des Rindes. Sächsischer Jahresbericht 1885.
195) Lorenzetti, Della febbre puerperale o meglio metroperitonite settica nella vacca. Nuovo Ercolani IV.
196) Löwy, Eserin gegen Gebärparalyse des Rindes. Veterinarius 1892.
197) Lucet, Fièvre vitulaire. Recueil de méd. vét. 1892.
198) Lungwitz, Kalbefieber ohne Geburt. Sächsischer Bericht 1896.
199) Lungwitz u. Pröger, Ueber Behandlung des Kalbefiebers. Ibidem 1897.
200) Lungwitz, Jodnatriuminfusionen in das Euter bei einem leichten Fall von Kalbefieber. Ibidem 1899.
201) Lydtin, Zur Behandlung des Kalbefiebers. Badische Mitteilungen 1887.
202) v. d. Maegdenberg, Fièvre vitulaire. Bullet. belg. 1886.
203) Malzew, Ueber die Anwendung des Jodkali bei dem paralytischen Kalbefieber. Journal für Allg. Veterinärwissenschaft 1902.
204) Mamadyschsky, Pathologisch-histologische Veränderungen der Nieren bei der sog. Eclampsia puerperalis der Kühe. Vorläufige Mitteilungen des Kasanschen Veterinär-Instituts 1895. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)
205) Marini, Duo parole ancora sulla febbre puerperale nella vacca. Nuovo Ercolani IV.
206) Masch, Landwirtschaftliche Tierheilkunde. 3. Aufl. 1868.
207) Mason, The veterinarian. Vol. LXXIV. p. 78.
208) Mathé, Le traitement de la fièvre vitulaire. Recueil de méd. vét. 1884.
209) Mattel, Paralytisches Kalbefieber vor dem Abkalben. Kochs Monatsschrift 20. Jahrgang.
210) Mattern, Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1904.
211) Mauri, Die Hartensteinsche Therapie gegen Kalbefieber. Revue vétér. 1889. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)
212) Mausay, De la fièvre vitulaire. Revue vétér. 1892.
213) Mayor, Parturient eclampsia in the cow. The veter. journal 1884.
214) Meier, Ursache und Behandlung der Gebärparese nach Schmidt-Kolding. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1898.
215) Idem, Milchfieber bei Kühen, welche nicht gekalbt haben, und Aetiologie des Milchfiebers. Ibidem 1904.
216) Meltzer, Kann Kalbefieber viele Wochen vor dem Gebären auftreten? Deutsche tierärztliche Wochenschrift 7. IV.
217) Mengozzi, Clinica veterinaria XXI. p. 274.
218) Mermelstein, Zur Behandlung der Gebärparese. Veterinarius 1899.
219) Metzger, Mitteilungen des Vereins badischer Tierärzte, IV. Jahrgang.
220) Mickdahl, Febris puerperalis paralytica s. eclampsia puerperalis. Tidsskrift for Veter. Bd. XXI.
221) Minette, Traitement d'un cas de fièvre vitulaire chez une vache par l'hydrothérapie et les alcaloides. Recueil de méd. vét. No. XI.

222) Misier, Traitement de la fièvre vitulaire. Recueil de méd. vét. Bd. IX.
223) Möbius, Die Anwendung des Physostigmins beim Kalbefieber. Adams Wochenschrift 1885.
224) Idem, Zur Ursache und Behandlung der Gebärparese nach Schmidt-Kolding. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1898.
225) Möhler, La fièvre vitulaire et son traitement. Recueil de méd. vét. 1905.
226) Monsarrat, Contribution à l'étude de la fièvre vitulaire. Recueil de méd. vét. 1896.
227) Müller, Die Anwendung des Eserin. sulfuric. beim Kalbefieber. Adams Wochenschrift 1885.
228) Idem, Ein bemerkenswerter Fall von Milchfieber mit Behandlung. Berliner tierärztliche Wochenschrift 1902.
229) Münch, Ueber Kalbefieber. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1891.
230) Naskamp, Infusion oder Injektion bei Gebärparese? Holländische Zeitschrift Bd. 29. (Ref. nach Ellenberger und Schütz.)
231) Naudinat, Sur la fièvre vitulaire. Annales de méd. vét. 1903.
232) van Nes, Bydrage tot de therapie van Kalfziekte. Tijdschr. voor Veeartsenijkundest 1888. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)
233) Neumann, Beiträge zur Kenntnis des Milchfiebers und seiner Komplikationen. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1901.
234) Neuschmidt, Das nervöse Kalbefieber. Oesterreich. Vereinszeitschrift 1887.
235) Nevermann, Zur Jodkalibehandlung des Kalbefiebers. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1898.
236) Idem, Jodkalibehandlung des Kalbefiebers. Ibidem 1899.
237) Idem, Zur Jodkalibehandlung des Milchfiebers. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1902.
238) Nissl, Zur Kalbefieberbehandlung. Oesterreich. Monatsschrift für Tierheilkunde, 23. Jahrgang.
239) Nocard, Contribution à l'étude de la fièvre vitulaire. Bullet. de la société centrale 1885.
240) Idem, La pathogénie de la fièvre vitulaire. Recueil de méd. vét. 1896.
241) Nöhr, Tidsskrift for Veterin. Bd. XXII. p. 91—95.
242) Idem, Kaelvningsfeber, Koldbrand: Iveret efter Jodkaliumintusion. Maanedsskrift for Dyrlaeger Bd. XIV.
243) Notz u. Diccas, Ueber Kalbefieber. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1891.
244) Ostermann, Akute Gehirnwassersucht und Kalbefieber. Berliner tierärztliche Wochenschrift 1892.
245) Otto, Zwei Fälle von Kalbefieber mit Abweichung vom typischen Verlauf. Sächsischer Bericht 1900.
246) Idem, Jodkaliumtherapie bei Kalbefieber. Ibidem 1901.
247) Overbeck, de Vink, Berch-Gravenhorst, Behandlung der Gebärparese mit Jodkali. Holländische Zeitschrift Bd. 25. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)

248) Perussel, Journal de méd. vét. 1898.
249) Idem, Traitement de la fièvre vitulaire. Bullet. de la société centrale LVI.
250) Perdomi, Clinica veterinaria Bd. XXI.
251) Peter, Behandlung des Milchfiebers durch intravenöse Injektion von Jodkalilösung. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1900.
252) Peyromy, La fièvre vitulaire et les nouveaux traitements de Schmidt et d'Evers. Revue vétér. 1905.
253) Pieroni, Heilung des Kalbefiebers mit Karbolsäure. Giornale della Reale Societa ed Accademia veter. Italiana 1900. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)
254) Parturient apoplexy. American vet. review XVIII.
255) Pietro, Das Kalbefieber und seine Behandlung. Aus dem Giornale di med. vet. prat. Referiert in der Rundschau auf dem Gebiete der Tiermedizin 1888.
256) Pinegin, Eclampsia puerperalis bei einer Hündin. Archiv für Veterinärmedizin 1884.
257) Pomayer, Zur Behandlung der Gebärparese. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1902.
258) Porcher, Contribution à l'étude de la lactosurie. Urologie de la fièvre vitulaire. Bull. de la soc. centrale etc. 1903.
259) Porter, Parturient apoplexy. The journal of comp. med. Bd. XX.
260) Queyron, Le progrès vétérinaire 1901.
261) Rasberger u. Bauer, Eserin gegen Kalbefieber. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1891.
262) Idem, Geburtslähme. Ibidem 1894.
263) Rasberger, Die Geburtslähme. Münchener Monatsschrift 1895.
264) Razsowitz, Behandlung der Gebärparalyse mit Jodkalium. Veterinarius 1899.
265) Reep, Die Schmidtsche Behandlung der Gebärparese. American vet. review XXV. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)
266) Renner, Das Puerperalfieber der Kühe. Repertorium der Tierheilkunde 1881.
267) Repiquet, Un cas de fièvre vitulaire. Recueil de méd. vét. 1885.
268) Rieger, Behandlung der Gebärparalyse. Veterinarius No. 20.
269) Ries, Note sur le traitement de la fièvre vitulaire. Recueil de méd. vét. 1902.
270) Röbert, Kalbefieber. Sächsischer Bericht 1902.
271) Röder, Kalbefieber. Ibidem 1892.
272) Röll, Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Haustiere. 3. Aufl. 1867.
273) Rost, Behandlung des Kalbefiebers. Sächsischer Bericht 1892.
274) Idem, Jodkaliumtherapie bei Kalbefieber. Ibidem 1901.
275) Rötzer, Ueber Kalbefieber. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1891.
276) Rusterholz, Beitrag zur Statistik über die Schmidt'sche Behandlung des paralytischen Kalbefiebers. Schweizer Archiv Bd. 41.
277) Rychner, Bujatrik 1835.

278) Saaß, Eine Beigabe zur Statistik über die Behandlung des paralytischen Kalbefiebers mit Jodkali. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1899.
279) Salkowsky, Praktikum der physiologischen und pathologischen Chemie. 1900.
280) Santini, Nuovo Ercolani III.
281) Idem, Die Schmidt'sche Behandlung des Puerperalfiebers bei der Kuh. Ibidem V. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)
282) Sauer, Zur Behandlung des Kalbefiebers nach Schmidt-Kolding. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1898.
283) Scheuring, Behandlung der Gebärparese. Ibidem 1901.
284) Schirtliffe, Le progrès vétér. 1900.
285) Schleg, Eserin beim Kalbefieber der Kühe. Sächsischer Bericht 1887.
286) Schmidt, Wirkung des Eserins beim Kalbefieber. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1889.
287) Schmidt-Kolding, Studien und Versuche über die Ursache und Behandlung der Gebärparese. Maanedsskrift for Dyrlaeger IX. (Uebersetzt in der Zeitschrift für Tiermedizin 1897.)
288) Idem, Om kaelvningsfeberens behandling. Ibidem Bd. XIV.
289) Idem, Die Entwickelung der Behandlung des Kalbefiebers in den letzten fünf Jahren. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1902.
290) Schmidt-Kulmbach, Zur Aetiologie und Therapie der Geburtsparese. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1900.
291) Schmidt-Mühlheim, Vorläufige Thesen über das sog. Kalbefieber. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin 1885.
292) Idem, Der Verkehr mit Fleisch und Fleischwaren. 2. Aufl. 1895.
293) Schwarzkopf, Beitrag zur Behandlung der Gebärparese nach Schmidt. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1899.
294) Seitz, Nachtrag zur Behandlung der Gebärparese. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1902.
295) Idem, Zur Therapie der Gebärparese. Ibidem 1902.
296) Idem, Zur Behandlung der Gebärparese. Ibidem 1904.
297) Semmer, Zur Eclampsia puerperalis. Oesterreich. Monatsschrift 1891.
298) Siebert, Behandlung der Geburtslähme nach Schmidt-Kolding. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1899.
299) Spinola, Pathologie und Therapie. 1863.
300) Squadini, Paraplegie ante partum complicata da vertigine. Nuovo Ercolani IV. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)
301) Stewart, Parturient apoplexy. The veter. LXIII.
302) Stietenroth, Zur Aetiologie des Kalbefiebers. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1889.
303) Straten, Behandling af Kaelvningsfeber med luft eller Jodkalium. Maanedsskrift for Dyrlaeger 1905.
304) Strebel, Das Auftreten des Kalbefiebers bei Kühen, bei denen die Nachgeburt nicht abgegangen. Schweizer Archiv 1884.
305) Idem, Die hydrotherapeutische Behandlung des Kalbefiebers. Schweizer Archiv 1886.
306) Idem, Reflexionen über die Ansichten betreffend die Pathogenese und das Wesen der Gebärparese. Ibidem Bd. 39.

307) Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 7. Aufl. 1892.
308) Stubbe, Les ptomaines. Annales belg. 1885.
309) Swetlow, Zur Therapie der Eclampsia puerperalis beim Rinde. Petersburger Archiv für Veterinär-Medizin 1888.
310) Szillárd, Zwölf Fälle von Gebärparalyse mit Jodkalium behandelt. Veterinarius 1901.
311) Tapken, Aus der oldenburgischen Praxis. Monatshefte für Tierheilkunde IV. Bd.
312) Teetz, Kalbefieber vor dem Kalben, Theorie und Behandlung des Kalbefiebers mit dem Luftfilter. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1902.
313) Idem, Ein Fall von subakutem Kalbefieber und seine Behandlung. Ibidem 1902.
314) Tennent, The journal of comp. med. and. veter. archiv. XXI.
315) Thomas, Parturient apoplexy in cows a form of septicaemia. The veter. journal 1888.
316) Idem, American veter. review. Vol. XXIV.
317) Thomassen, Contribution à l'étude de la fièvre vitulaire. Recueil de méd. vét. 1889.
318) Tobiassen, Kaelvningsfeber hos en Ged. Maanedsskrift for Dyrlaeger Bd. XIV.
319) Trinchera, Sulla pathogenesi della cosi detta febbre vitellare (edlasso, coma e eclamsia puerperale) Clinic. vet. XIII. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)
320) Ueber das Vorkommen des paralytischen Kalbefiebers. Oesterreich. Veterinär-Bericht 1892.
321) Utz, Eclampsia bei einer Kuh. Badische tierärztl. Mitteilungen 1892.
322) Väth, Kalbefieber. Ref. ibidem 1889.
323) v. d. Velde, Untersuchungen über das Wesen und Pathogenese des Kalbefiebers. Monatshefte für prakt. Tierheilkunde Bd. XI.
324) Violet, Fièvre vitulaire. Bullet. belg. 1885.
325) Idem, Einige Betrachtungen über das Kalbefieber. Lyon. Journal 1886. (Ref. nach Ellenberger u. Schütz.)
326) Vogel, Die Behandlung des Kalbefiebers nach Schmidt. Deutsche tierärztl. Wochenschrift 1902.
327) Vogel, Spezielle Therapie und Diätetik der innerlichen Tier-Krankheiten 1901.
328) Wagenfeld, Vieharzneibuch. 12. Aufl. 1870.
329) Waldmann, Kalbefieber. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1900.
330) Walley, Chloralhydrate and potassic bromide in milkfever. The journal of comp. pathol. and. therap. V.
331) Walther, Behandlung des paralytischen Kalbefiebers. Repertorium der Tierheilkunde 1891.
332) Idem, Sächsischer Bericht 1895.
333) Weigel, Kunze, Jodkaliumtherapie des Kalbefiebers. Ibidem 1900.
334) Weißgärber, Gebärparese vor der Geburt. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1902.

335) Wessel, Behandlung des Kalbefiebers durch intravenöse Injektion von Jodkali. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1901.
336) Wilde, Ueber die Behandlung der Gebärparese. Archiv für Tierheilkunde, 26. Jahrgang.
337) Wilhelm, Die Jodkaliumbehandlung des Kalbefiebers. Sächsischer Bericht 1899.
338) Wilhelmi, Ein unangenehmer Zufall bei einer mit Kalbefieber behafteten Kuh. Schweizer Archiv 1903.
339) Williams, The relation of parturient eclampsia of woman to parturient apoplexy of the cow. American vet. review 1891.
340) Winter, Nogle Bemärkninger om Kälvningsfeber (Ekklampsi). Tidsskr. for Veterin. 1889.
341) Wyssmann, Luftinfusion ins Euter bei Gebärparese. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1904.
342) Witt, Zur Behandlung des Milchfiebers mit Jodkalium. Ibidem 1899.
343) Idem, Kritische Bemerkungen über die Gebärparese und deren Behandlung. Ibidem 1900.
344) Idem, Die Gebärparese, ihre Entstehung und Heilung. Ibidem 1904.
345) Wolstenholme, Parturient apoplexy. The Veterinarian 1889.
346) Zehl, Zur Behandlung der Gebärparese mittelst Luftkatheters. Berliner tierärztl. Wochenschrift 1903.
347) Idem, Der Luftdoppelkatheter. Ibidem 1904.
348) Zimmermann, Behandlung der Gebärparese mit Jod nach Schmidt-Koldings Methode. Veterinarius 1899.
349) Zschokke, Schweizer Archiv 1898.
350) Zweifel, Lehrbuch der Geburtshilfe. 2. Aufl. 1889.

Lebenslauf.

Ich, Albert Carl Arthur Zehl, evangelischer Konfession, wurde am 3. April 1870 als Sohn des Kaufmannes August Zehl in Bernburg geboren.

Nachdem ich auf dem Askanischen Gymnasium zu Berlin und auf dem Kaiserin-Augusta-Gymnasium zu Charlottenburg, das ich nach einsemesterigem Besuch der Prima verliess, meine Vorbildung erhalten hatte, widmete ich mich von 1887—1891 auf der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin dem Studium der Tierheilkunde und hörte gleichzeitig an der Universität Berlin naturwissenschaftliche Vorlesungen.

Im August 1891 wurde ich als Tierarzt approbiert und praktizierte, nach Ableistung meines Dienstjahres beim 2. Garde-Ulanen-Regiment, in Jüterbog. Von hier verlegte ich 1893 meinen Wohnsitz nach Trebbin, wo ich noch heute tätig bin.

Juli 1902 promovierte mich die Universität Bern auf Grund meiner Dissertation: „Die Karpalbeule des Rindes und ihre Behandlung“ zum Doktor med. vet.

Sommersemester 1904 liess ich mich an der Universität Leipzig immatrikulieren. S.-S. 1904, W.-S. 1904/05, S.-S. 1905 hörte ich daselbst botanische, landwirtschaftliche und veterinärmedizinische Vorlesungen und arbeitete auch gleichzeitig im landwirtschaftlichen und im Veterinär-Institut praktisch.

Meine Lehrer, denen ich mich zu tiefem Dank verpflichtet fühle, waren die folgenden Herren Professoren bezw. Dozenten:

In Berlin: Dieckerhoff, Eberlein, Eggeling, Fock, Fröhner, Glan, Hartmann, Heider, Hertwig, Korschelt, v. Luschan, Möbius, Möller, Müller, Munk, Pinner, Preyer, Schmaltz, Schütz, Schulze, Virchow, Wittmack.

In Leipzig: Eber, Kirchner, Pfeffer.

Druck von Siegfried Scholem, Berlin-Schöneberg.

Druck von Siegfried Scholem, Berlin-Schöneberg.